

ՆԱԽԱՐԱՐԱԿԱՆ ԳՐԱԴԱՐԱՆՆԵՐԻ  
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա  
Ա Կ Ա Դ Ե Մ Ի Ե Կ Ա Մ Կ  
Ա Փ Մ Ե Կ Կ Կ

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

**ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱ**

Ազատյան Վ. Գ. (*գլխավոր խմբագիր*), Ավդալբեկյան Ս. Բ., Գալստյան Ա. Ա., Կիպչիձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա., Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ., Մկրտչյան Ա. Ա. (*գլխ. խմբագրի տեղակալ*), Մեշակյան Ե. Ն., Մխչյան Ա. Լ., Քյանդարյան Կ. Ա.

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

*Азатян В. Г. (ответ редактор), Авдалбемян С. Х., Галстян А. А., Казарян Г. А., Кипшидзе Н. Н., Константинов Б. А., Кяндарян К. А., Мешалкин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкртчян А. А. (зам. ответ. редактора), Оганесян Н. М., Рзаев Н. М.*

## А. А. БУНЯТЯН

(к 60-летию со дня рождения)

Бунятян Армен Артаваздович родился 30 октября 1930 г в г. Ереване. Закончив в 1954 г. II Московский медицинский институт он начинает свой трудовой путь на кафедре общей хирургии того же института. После защиты кандидатской диссертации в 1959 г. он приступил к работе в ВНИЦ АМН СССР, где прошел путь от младшего научного сотрудника до профессора, руководителя ведущего



анестезиологического отделения. Через 5 лет Армен Артаваздович защищает докторскую диссертацию «Гипотермическая перфузия и анестезия в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца», опубликованную в виде отдельной монографии. Эта работа явилась одной из первых в стране, в которой рассматривались проблемы гипотермической перфузии при операциях с ИК и разрабатывались оригинальные методы анестезии.

В 1967 г. А. А. Бунятян становится руководителем отдела анестезиологии ВНИЦ, который за время его деятельно-

сти стал передовым, научно-практическим центром анестезиологической науки. Под непосредственным руководством Бунятыана разработаны и широко внедрены в практику ряд новых направлений в анестезиологии: атаралгезия, нейролептанальгезия, тотальная в/в анестезия и др.

Одно из ведущих мест в творческой деятельности А. А. Бунятыана занимают вопросы организации и развития анестезиологической и реаниматологической службы страны. Являясь после защиты докторской диссертации в 1965 г. главным анестезиологом МЗ СССР он провел ряд мероприятий по техническому оснащению анестезиоло-

гической службы в СССР. В 1976 г. был удостоен высокой правительственной награды—Ордена Трудового Красного Знамени. За разработку и внедрение в клиническую практику первых отечественных мониторно-компьютерных систем, работающих в масштабе реального времени в операционных, А. А. Бунятян в 1983 г. стал Лауреатом Премии Совета Министров СССР.

В знак признания заслуг А. А. Бунятяна в 1988 г. ему присуждена Государственная премия СССР за разработку и внедрение в клиническую практику хирургических методов лечения ИБС. Признанием научных заслуг Бунятяна в нашей стране явилось присвоение ему в 1981 г. почетного звания «Заслуженный деятель науки РСФСР» и избрание его в 1989 г. членом-корреспондентом АМН СССР.

Много сил и времени отдает Армен Артаваздович общественной деятельности. Являясь председателем проблемной комиссии «Анестезиология и реаниматология» АМН СССР и заместителем председателя Всесоюзного общества анестезиологов и реаниматологов он ведет большую работу по планированию и координации научных исследований. Под руководством Бунятяна А. А. были организованы I, II и III Всесоюзные съезды анестезиологов и реаниматологов, целый ряд международных симпозиумов.

Бунятян создатель большой анестезиологической школы. Под его руководством защищено 55 диссертаций. Он автор 230 печатных научных трудов, из них 7 монографий, 24 крупных глав в руководствах и книгах. Он автор первого в нашей стране учебника «Анестезиология и реаниматология» для студентов мед. институтов. Бунятян член редколлегии журнала «Анестезиология и реаниматология», член редакционного совета журнала «Кровообращение».

Международное признание заслуг А. А. Бунятяна выразилось в избрании его академиком Европейской академии анестезиологии. Он удостоен дипломов и мантий члена факультетов анестезиологии Королевских колледжей хирургов Англии и Ирландии. Бунятян почетный член научных обществ анестезиологов ряда социалистических и капиталистических стран, член-корреспондент общества по лечению критических состояний (США).

Неоценим вклад Армена Артаваздовича в развитие анестезиологической науки в Арм.ССР. Его школу прошли ведущие анестезиологи республики. Анестезиологическое обеспечение при внедрении сложных операций на сердце в Ереванском филиале ВНЦХ АМН СССР проводилось под непосредственным руководством Бунятяна А. А.

*Коллектив Ереванского филиала ВНЦХ АМН СССР и редколлегия журнала «Кровообращение» поздравляет юбиляра и желает ему здоровья, счастья и успехов в работе.*

## К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ ПАРАВАЗАЛЬНОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ГЕМОДИНАМИКЕ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Соединительная ткань легких в виде элементов его соединительно-тканного остова (СТО) прослеживается от области ворот легких до межальвеолярных перегородок, в слоях сосудистых стенок и по периферии кровеносных сосудов в виде паравазальной ткани. Выполняя не только стабилизирующую и формообразующую роль, она, принимая участие в процессах роста и старения органа, с возрастом изменяется.

Имеющиеся в литературе данные [1, 3, 6, 8] свидетельствуют о возрастных нарушениях гемодинамики малого круга кровообращения. Они заключаются в тенденции к возрастной гипертензии с возрастанием периферического сопротивления кровотоку, уменьшении с возрастом реографического индекса с 1,56 (20—29 лет) до 1,26 (60—65 лет), увеличении скорости распространения пульсовой волны и снижении амплитуды пульсации в сосудах легких по данным электрокимографии.

Учитывая это, была поставлена цель—проследить характер возрастной изменчивости соединительно-тканых структур сосудистой стенки и, окружающей сосуда, паравазальной соединительной ткани, морфологическое состояние которой может влиять на гемодинамику [4].

*Материал и методы исследования.* Методологической особенностью работы является комплексный подход к изучению легких на органном уровне, что позволило создать целостное представление об изучаемом органе.

Материалом послужили легкие 125 людей различных возрастных групп (от раннего постнатального—до 65 лет) погибших случайной смертью.

Гистотопографические и гистологические срезы окрашивались по способам: гематоксилин+эозин, Ван-Гизон, резорцин+фуксин (по Вейгерту), Маллори, азотно-кислым серебром по Карупу, пикрофуксин+фукселином, ШИК-реакцией. Анализ объемного состава соединительной ткани проводили по методике, предложенной нами в виде рац. предложения КрасМИ № 1529 от 08. 04. 1987 «Использование сетки С. Б. Стефанова для визуальной оценки видовой характеристики элементов соединительной ткани с текущим статистическим контролем». Надежным критерием оценки считался порог 90—95%. Для биохимической характеристики углеводов и белковосодержащих групп в элементах СТО использованы реакции метакромазии с окраской толу-

идиновым синим при различных величинах рН. Оценка ферментативной активности проводилась для определения аэробного и анаэробного окислительных процессов в тканях по методикам определения ЛДГ, СДГ, Г<sub>6</sub>ФДГ.

Количественное описание «возрастной нормы» изложено набором достоверных и надежных величин с помощью морфокинетического синтеза, что по данным [2, 7] является наиболее информативным показателем корреляционных связей.

*Результаты исследования и их обсуждение.* Возрастные преобразования изучаемых элементов СТО легких, несмотря на мозаичность проявления, слагаются из трех вариантов: 1—соотношения основного вещества к волокнистой строме, 2—процентного содержания в структуре того или иного типа волокон, 3—изменения самой структуры волокон.

В «идеальном» варианте возрастные изменения происходят именно в той последовательности, в какой они указаны. Однако классическая опосредованность этих этапов прослеживается только в возрастные периоды до 17—20 лет. При этом соединительная ткань сосудистой стенки и паравазальная ткань характеризуются нарастанием объема волокнистых элементов по отношению к основному веществу.

Гель основного вещества доминирует в соединительно-тканых структурах до 12—15 лет, когда основное вещество и волокна принимают примерно одинаковое соотношение. То, что основное вещество превалирует над другими составными элементами межклеточного вещества соединительной ткани, характеризует не только генетическую детерминацию, но и слабо выраженную механическую нагрузку на сосудистую стенку. Для него характерно наличие в составе относительно большего количества углеводных групп, определяющих обменные процессы [5, 9].

В целом стабилизированная к 20—27 годам структура сосудистой стенки и паравазальной соединительной ткани, характеризуется преобладанием волокнистых элементов над основным веществом, которые составляют до 64% в паравазальной соединительной ткани артерий и до 53% паравазальной ткани вен. Из волокон преобладают эластические и ретикулярные, участвующие в формировании самого остова, а также широкопетлистые ретикулярные волокна, фиксирующие ее с адвентициальной оболочкой и окружающими анатомическими образованиями.

В стенке кровеносных сосудов к этому времени полностью сформированы внутренняя и наружные эластические мембраны. Кроме того отдельные эластические волокна выявляются во всех оболочках сосудов. Основного вещества в соединительной ткани сосудистой стенки в среднем на 7% больше, чем в паравазальной ткани, что особенно характерно для адвентиции. До 40 лет соединительно-тканый остов кровеносных сосудов и окружающей паравазальной ткани изменяется незначительно. Однако несколько нарастает содержание волокнистых

элементов (на 7—10%), преимущественно коллагеновых, составляющих более 50% от других.

Основные же изменения структуры паравазальной соединительной ткани начинаются после 40 лет, а в сосудистой стенке после 45—50. Реорганизация паравазальной соединительной ткани носит выраженный индивидуальный характер. Процесс ее «старения» может протекать динамично с постепенным нарастанием количества волокон, связывающих ее с адвентицией стенки и альвеолами. После 50—55 лет волокна становятся грубыми, с явлениями их фрагментации. Такого характера изменения прослеживаются в 57% случаев в возрасте 40—65 лет.

В 26% случаев показатели отличаются отсутствием динамики перестройки и носят характер резко выраженной дезорганизации соединительно-тканых структур в виде грубоволокнистого «тоннеля» из коллагеновых волокон, плотно фиксированных к подлежащим анатомическим образованиям межальвеолярных перегородок и адвентиции сосуда. Волокна имеют вид плотно прилегающих пучков, толщиной до 25 мкм. Основное вещество, при таком характере изменчивости, составляет от 9 до 12% и отличается преобладанием гликопротеидов. Активность процессов обмена в основном веществе значительно снижена, о чем свидетельствует нарастание реакции ЛДГ.

Кроме таковых—крайних форм изменчивости соединительно-тканых структур, в 17% случаев можно дифференцировать промежуточные формы изменчивости в виде локальных (в пределах одной зоны) изменений с вовлечением в процесс ветвей легочной артерии доли или сегментов.

Вышеизложенные изменения характерны только для артерий. В венах изменения происходят по первому типу с четким циклическим характером возрастных преобразований.

Возрастные изменения сосудистой стенки характеризуются не только более поздними сроками их наступления, но и отсутствием деформативных преобразований волокнистых структур. Единственным достоверным признаком возрастных изменений можно считать дезориентацию эластических мембран после 55 лет с тенденцией их к коллагенизации.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют предполагать, что паравазальная соединительная ткань имеет определенное отношение к возрастным изменениям гемодинамики малого круга кровообращения. При этом она выполняет роль механического фактора, окружающих кровеносные сосуды тканей. Учитывая структуру возрастных преобразований паравазальной соединительной ткани, нельзя исключить ее участие в интимных процессах профики сосудистой стенки.

ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ՀԱՐԱՆՈՒԱՅԻՆ  
ՇԱՐԱԿՅԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԾՔԻ ՄԱՍՆԱԿՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ո ս փ ո ս մ

Զեւրանական մեթոդների համալիրի միջոցով հայտնաբերված են հարանոթային շարակցական հյուսվածքի տարիքային վերակազմավորման օրինաչափությունները: Ենթադրվում է տվյալ ստրուկտուրային կոմպոնենտի մասնակցությունը ծայրամասային դիմադրության մեջ արյան ճոսքին, որպես տարիքային հիպերթենզիայի զարգացմանը նպաստող գործոններից մեկը:

A. A. Kasimtsev

On the Problem of Participation of Paravascular Connective  
Tissue in Hemodynamics of Lesser Circulation

S u m m a r y

By a complex of morphologic methods the objective laws of age reorganization of paravascular connective tissue are found out. The possible participation of this structural component in regulation of peripheral resistance to blood flow, which facilitates the development of age hypertension, is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение. Киев, 1980.
2. Милованов А. П., Моммадов А., Черняев А. Л. Актуальные вопросы пульмонологии. Благовещенск, 1985, 1, 64.
3. Морозов К. А. Физиологическое понятие возрастной нормы. Л., 1974, 21.
4. Никитина Т. Д., Волков А. В., Емишанова Ю. П. и др. Тез. докл. X Всесоюзного съезда АГиЭ, Винница, 1986, 251.
5. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
6. Симочкина З. А., Афанасьев А. В., Валейко Л. А. Врачебное дело, 1979, 9, 49.
7. Стефанов С. Б. Тез. докл. X Всесоюзного съезда АГиЭ, Винница, 1986, 327.
8. Miller Ch W., Nealleigh R. C., Crowder M. E. Biomed. Sci. Instrum. 1977, Laramie, Wyo., 1976, Pittsburgh, 107.
9. Spooner B. S., Thompson-Pletscher H. A. Redul. Matrix Accumul., Orlando e. a. 1986, 399.

УДК 616.12—008.46—008.64—036.12:612.825.4

И. Д. РАЧИНСКИЙ, О. И. ШУШЛЯПИН

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ  
И АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНОЙ  
РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Функционирование сердца как насоса по обеспечению организма минутным объемом крови осуществляется аутогенными, гетерогенными и нейро-гуморальными процессами регуляции сократимости миокарда, числа сердечных сокращений, преднагрузки и постнагрузки

ԱՐՅԱՆ ՓՈՔՐ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ՀԱՐԱՆՈՒԱՅԻՆ  
ՇԱՐԱԿՅԱԿԱՆ ՀՅՈՒՍՎԾՔԻ ՄԱՍՆԱԿՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Ա մ փ ն փ ու մ

Զեւրանական մեթոդների համալիրի միջոցով հայանարիւլած են հարանթային շարակցական հյուսվածքի տարիքային վերակազմավորման օրինաչափությունները: Ենթադրվում է տվյալ ստրուկտուրային կոմպոնենտի մասնակցությունը ծայրամասային դիմադրության մեջ արյան ճոսքին, որպես տարիքային հիպերթենզիայի զարգացմանը նպաստող գործոններից մեկը:

A. A. Kasimtsev

On the Problem of Participation of Paravasal Connective  
Tissue in Hemodynamics of Lesser Circulation

S u m m a r y

By a complex of morphologic methods the objective laws of age reorganization of paravasal connective tissue are found out. The possible participation of this structural component in regulation of peripheric resistance to blood flow, which facilitates the development of age hypertension, is discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կորկուշկո Օ. Վ., Иванов Л. А. Гипоксия и старение. Киев, 1980.
2. Милованов А. П., Моммадов А., Черняев А. Л. Актуальные вопросы пульмонологии. Благовещенск, 1985, 1, 64.
3. Морозов К. А. Физиологическое понятие возрастной нормы. Л., 1974, 21.
4. Никитина Т. Д., Волков А. В., Емишанова Ю. П. и др. Тез. докл. X Всесоюзного съезда АГиЭ, Винница, 1986, 251.
5. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
6. Симочкина З. А., Афанасьев А. В., Валейко Л. А. Врачебное дело, 1979, 9, 49.
7. Стефанов С. Б. Тез. докл. X Всесоюзного съезда АГиЭ, Винница, 1986, 327.
8. Miller Ch W., Nealleigh R. C., Crowder M. E. Biomed. Sci. Instrum. 1977, Laramie, Wyo., 1976, Pittsburgh, 107.
9. Spooner B. S., Thompson-Pletscher H. A. Redul. Matrix Accumul., Orlando e. a. 1986, 399.

УДК 616.12—008.46—008.64—036.12:612.825.4

И. Д. РАЧИНСКИЙ, О. И. ШУШЛЯПИН

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ  
И АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ СИСТЕМ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНОЙ  
РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

Функционирование сердца как насоса по обеспечению организма минутным объемом крови осуществляется аутогенными, гетерогенными и нейро-гуморальными процессами регуляции сократимости миокарда, числа сердечных сокращений, преднагрузки и постнагрузки

Нарушение одного из звеньев этого сложного процесса приводит к развитию сердечной недостаточности [14, 19] и в целом хронической недостаточности кровообращения (ХНК).

В регуляции тонуса периферических сосудов важную роль играет нервная система. Рефлекторная регуляция гемодинамики различными отделами центральной нервной системы широко обсуждается [15, 24]. С рефлекторной регуляцией сосудистой системы тесно связана гуморальная (гормональная и нейро-гуморальная) система регуляции. Считается, что в регуляции тонуса периферических артерий и связанных с ним общего периферического сопротивления кровотоку (ОПС) и среднего артериального давления (САД) главная роль принадлежит катехоламинам, минералокортикоидам и электролитам [18], прежде всего натрию, а также антидиуретическому гормону или вазопрессину [25]. Не совсем ясна роль серотонина и мелатонина—нейрогормона эпифиза—в повышении сосудистого тонуса и ОПС при ХНК.

Назначение сосудорасширяющих средств периферического действия, уменьшающих периферическое сопротивление или постнагрузку на сердце и не влияющих непосредственно на сократительную функцию сердца, помогает эффективно корректировать ХНК.

В своей работе мы задались целью сопоставить изменения ОПС и САД—важных параметров периферического кровообращения и активности симпатико-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой и антидиуретической систем, глюкокортикоидной функции коры надпочечников, уровня в крови серотонина и мелатонина, и уточнить взаимосвязь между ними в динамике ХНК.

*Материал и методы.* Под наблюдением находилось 235 больных ИБС, в том числе у 60% в сочетании с гипертонической болезнью II—III стадии (классификация ВОЗ, 1962) с различными стадиями ХНК (классификация Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935). У всех больных имела место типичная картина заболевания. Помимо общеклинического, рентгенологического и ЭКГ исследования у больных методом разведения синего Эванса изучали параметры центральной гемодинамики. Среднее артериальное давление рассчитывали по А. В. Виноградову и соавт [6].

Количество натрия и калия в крови (плазме, эритроцитах) и моче определяли методом пламенной фотометрии. Суточную экскрецию катехоламинов: адреналина и норадреналина—изучали тригидроксииндоловым методом [2, 16], уровень в крови серотонина и мелатонина—спектрофлуорометрическим методом [12, 29], активность в крови ренина (АРП)—биологическим [21] и радиоиммунологическим методами, альдостерон и кортизол в моче—хроматографическим методом [7, 10], антидиуретическую активность плазмы, обусловленную антидиуретическим гормоном (АДГ)—биологическим методом [4]. Полученные цифровые показатели обработаны методом вариационной статистики с применением электронно-вычислительной техники и сравнены с таковыми у 52 здоровых лиц.

*Результаты и их обсуждение.* Результаты исследований показали прогрессирующее снижение сердечного индекса (от  $3,26 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$  в I стадии до  $1,96 \pm 0,03 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$  в III стадии), повышение ОПС (от  $1668 \pm 72 \text{ дин} \cdot \text{сек/см}^{-5}$  в I стадии до  $2448 \pm 88 \text{ дин} \cdot \text{сек/см}^{-5}$  в III стадии); величина САД (мм рт. ст.) была повышенной во всех стадиях ХНК ( $118 \pm 3,9$ ;  $110 \pm 3,2$ ;  $110 \pm 3,0$ ;  $106 \pm 3,2$  при норме  $93,5 \pm 1,5$ ), что объясняется наличием сопутствующей гипертонической болезни у большинства больных. Содержание натрия в эритроцитах (ммоль/л) постепенно увеличивалось (от  $27,0 \pm 2,7$  в I стадии до  $29,9 \pm 2,0$  в III), а калия (ммоль/л) уменьшалось (с  $34,2 \pm 3,0$  до  $30,8 \pm 1,0$ ), соответственно уменьшался и трансмембранный градиент калия. Выведение с мочой натрия и калия (ммоль/с) снижалось (с  $107 \pm 6,2$  и  $48,5 \pm 1,9$  в I стадии до  $48,9 \pm 4,2$  и  $30,9 \pm 2,0$  в III стадии). Изменения перечисленных показателей были достоверны ( $P < 0,01$ ;  $0,02$ ).

Параллельно изменениям гемодинамики у больных с ХНК (данные табл.) увеличивалась активность симпатико-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой и антидиуретической систем, снижался в крови уровень серотонина. Экскреция кортизола и содержание мелатонина в плазме увеличивались в начальном периоде (I—II А стадии) ХНК и снижались в позднем периоде (II Б—III стадии). Перечисленные параметры электролитного профиля и регуляторных систем изменялись одинаковым образом у больных ИБС как в сочетании с гипертонической болезнью, так и без нее, лишь САД увеличивалось только у больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью, оставаясь в пределах нормы у больных ИБС без гипертонической болезни.

Величина САД в начальном периоде ХНК коррелирует с изменениями экскреции альдостерона ( $r = +0,33$ ), АРП ( $r = +0,40$ ) у больных ИБС без гипертонической болезни, а у больных в сочетании с гипертонической болезнью с изменениями уровня в крови серотонина ( $r = -0,38$ ), в позднем периоде ХНК у больных без гипертонической болезни — с изменениями уровня в крови серотонина ( $r = -0,48$ ) и мелатонина в плазме ( $r = -0,29$ ), АДГ ( $r = +0,30$ ), экскреции кортизола ( $r = -0,45$ ), а у больных в сочетании с гипертонической болезнью — с изменениями норадреналина ( $r = +0,29$ ), уровня мелатонина в плазме ( $r = -0,53$ ).

Повышение ОПС в начальном периоде ХНК у больных ИБС без гипертонической болезни коррелирует с изменениями экскреции кортизола ( $r = +0,34$ ), АДГ ( $r = +0,39$ ), уровня мелатонина в плазме ( $r = +0,70$ ), а у больных в сочетании с гипертонической болезнью с изменениями экскреции адреналина ( $r = +0,48$ ) и норадреналина ( $r = +0,40$ ), АДГ ( $r = +0,33$ ), в позднем периоде ХНК у больных ИБС без гипертонической болезни — с изменениями уровня в крови серотонина ( $r = -0,43$ ), экскреции кортизола ( $r = -0,26$ ), а у больных в сочетании с гипертонической болезнью с изменениями экскреции альдостерона ( $r = +0,45$ ) и кортизола ( $r = +0,48$ ), АДГ ( $r = +0,38$ ).

Комплексная терапия (гипохлоридная диета, гликозиды, диуре-

Таблица

Активность систем нейро-гуморальной регуляции у больных с ХНК. (M±m)

Контингент обследованных лиц	Адреналин, нмоль/с	Норадреналин, нмоль/с	Серотонин, мкмоль/л	АРП, нг/мл/ч	Альдостерон в моче, нмоль/с	Кортизол в моче, мкмоль/с	Мелатонин в плазме, мкг/мл	АДГ (мкед-питуитрина)	
Больные с недостаточностью кровообращения	Здоровые п	52,2±7,1 24	142,2±6,6 24	0,015±0,0007 22	0,81±0,35 10	26,6±2,5 20	0,55±0,02 15	0,27±0,02 21	4,80±0,20 14
	I стадия р п	56,9±8,1 >0,5 28	126,3±6,4 >0,2 28	0,011±0,001 <0,05 40	1,73±0,27 <0,05 19	25,6±3,1 >0,5 31	1,02±0,22 >0,5 29	0,42±0,02 <0,001 49	5,20±0,35 >0,5 16
	II А стадия р п	83,0±11,1 <0,05 14	177,0±15,3 <0,05 14	0,009±0,001 <0,001 27	1,89±0,36 <0,02 27	36,4±2,0 <0,01 26	0,95±0,17 <0,02 22	0,55±0,01 <0,001 31	6,52±0,27 <0,02 32
	II Б стадия р п	79,7±7,1 <0,01 31	170,1±10,2 <0,02 31	0,012±0,002 >0,2 27	1,75±0,18 <0,02 17	51,6±3,2 <0,001 40	0,36±0,09 <0,05 26	0,17±0,01 <0,001 32	10,99±0,35 <0,001 49
	III стадия р п	69,8±6,6 >0,1 28	183,8±20,7 <0,05 28	0,007±0,002 <0,001 17	2,23±0,28 <0,01 12	71,6±4,9 <0,001 30	0,18±0,03 <0,001 20	0,09±0,007 <0,001 22	14,60±0,59 <0,001 46

тики, корректоры метаболизма) с включением нитратов (нитроглицерина, эринита, сустака в обычных терапевтических дозах) 50 больным ИБС в сочетании с гипертонической болезнью и без нее в начальном и позднем периодах ХНК в отличие от терапии без них приводила к снижению активности симпатико-адреналовой системы (в основном за счет адреналина с 92,9 до 50,4 нмоль/с;  $P < 0,05$ ). Включение в комплексное лечение 33 больным папаверина в отличие от лечения без него сопровождалось снижением повышенной АРП (с 1,72 до 1,09 мкг % А;  $P < 0,02$ ).

Следовательно, прогрессирующее течение ХНК у больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью и без нее сопровождается повышением ОПС, а также САД (но только у больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью), задержкой натрия в организме и различными нарушениями активности систем нейро-гуморальной регуляции, между которыми определяется корреляционная связь различной тесноты.

У больных ХНК вследствие снижения сердечного выброса и атеросклероза мозговых артерий развивается гипоксия головного мозга с параллельным венозным застоем в его тканях. В этих условиях нарушается деятельность центральной нервной системы, снижение нервной возбудимости и подвижности нервных процессов, а также явления вегетодистонии в сочетании со снижением активности холинэстеразы и увеличением количества катехоламинов [11]. Это может явиться одной из причин расстройства периферического кровообращения и повышения ОПС.

Как известно, интегральными показателями периферического кровообращения являются САД и ОПС. У больных ИБС в условиях ХНК САД удерживается на постоянном уровне в пределах физиологических колебаний, что важно для адекватного обеспечения тканей кровью. Это обусловлено рефлекторной регуляцией кровообращения, поскольку сердце является мощной рефлексогенной зоной и рефлексы, вызываемые изменением его деятельности, имеют важное значение для поддержания тонуса кровеносных сосудов [27].

Прогрессирующее снижение сердечного выброса приводит к компенсаторному повышению ОПС, поскольку между этими гемодинамическими параметрами существует обратная связь [17]. В условиях ХНК повышение ОПС расценивается как компенсаторно-адаптационная реакция, в определенной мере компенсирующая снижение сердечного выброса [2] и обеспечивающая относительное постоянство артериального давления при сниженной сократимости миокарда.

Снижение сердечного выброса сопровождается активацией симпатико-адреналовой системы, возбуждение которой является общим стимулом для секреции не только катехоламинов, но и вазопрессина, ренина [23]. Ренин, воздействуя на свой субстрат-ангиотензиноген, превращает его в ангиотензин I. Последний под влиянием конвертирующего фермента превращается в ангиотензин II, который, как и

норадреналин, является мощным сосудосуживающим агентом. При этом норадреналин через альфа-рецепторы в мембране мышечной клетки влияет непосредственно на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки [24], а также воздействует на вазомоторный центр продолговатого мозга [5]. Глюкокортикоидные стероиды оказывают перmissive эффект на катехоламины, действие которых кратковременное, а также влияют на водно-солевую среду гладкомышечных клеток и не участвуют непосредственно в регуляции тонуса сосудов. Самый активный из известных сосудосуживающих агентов-ангиотензин II действует на системные сосуды сопротивления. При этом ангиотензин II усиливает сосудосуживающее действие симпатических нервов, а также стимулирует продукцию альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников и вазопрессина [23, 24]. Известны также локальные механизмы ангиотензина II в развитии локальной вазоконстрикции [30].

Увеличение продукции альдостерона у больных с ХНК способствует задержке натрия в организме, в том числе в стенках сосудов, потере внутриклеточного калия. Косвенным отражением этого процесса является уменьшение экскреции этих электролитов, снижение коэффициента калий/натрий эритроцитов, что свидетельствует о нарушении равновесия названных катионов в клетках [8]. Альдостерон и норадреналин действуют как вазоконстрикторы путем уменьшения трансмембранного градиента электролитов: норадреналин уменьшает уровень внутриклеточного калия, альдостерон увеличивает задержку внутриклеточного натрия. Названные биологически активные соединения приводят к изменению потенциала клеточной мембраны и к увеличению сократимости клеток сосудистых стенок [18]. Задержка натрия и воды в стенках сосудов по физическим законам вызывает их набухание, уменьшение просвета и увеличение ОПС.

В повышении ОПС играет роль не только увеличение тонуса артериол [20], но и атеросклероз периферических артерий в связи с повышением «жесткости» их стенки, а гиперхолестеринемия сенсibiliзирует ангиорецепторы и повышает способность сосудов к спазмам [1].

Не исключено, что в начальном периоде ХНК в поддержании ОПС определяющая роль принадлежит мелатонну, на что указывает прямая корреляция между увеличением ОПС и повышением уровня мелатонина в плазме, его участие в регуляции водно-солевого гомеостаза, взаимосвязь с гормонами надпочечников [22, 26]. Значение серотонина в поддержании САД и ОПС при ХНК остается не совсем ясным. Хотя он расширяет сосуды большинства органов [9], снижение его уровня у больных ХНК, по-видимому, дает возможность более выраженного проявления эффекта сосудосуживающих соединений.

Можно предполагать, что в начальном периоде ХНК увеличение ОПС поддерживает повышение активности всех изученных регуляторных систем, кроме серотонина, тогда как в позднем ее периоде роль глюкокортикоидов и мелатонина в поддержании ОПС сомнительная, поскольку их продукция снижена.

Таким образом, при ХНК фактором увеличения ОПС является нарушение активности систем нейро-гуморальной регуляции. Коррекция нарушений периферического кровообращения, как патогенетического звена ХНК, является одним из важных факторов лечения больных с названным синдромом [13, 28].

Харьковский медицинский институт,  
Целиноградский медицинский институт

Поступила 4/IV 1989 г.

Ի. Դ. ՌԱԶԻՆՍԿԻ, Օ. Ի. ՇՈՒՇԷՆՍԿԻ

ԱՆՈՔԱՅԻՆ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԴԻՄԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՅԱՐԳԱ-ՀՈՒՄՈՐԱԼ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՈՐՈՇ ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների մոտ արյան ընդհանուր ժայրամասային դիմադրության բարձրացմանը զուգահեռ բարձրանում է սիմպաթադրենալային, ռենին-անգիոթենզին-ալդոստերոնային և հակառիուետիկ համակարգերի ակտիվությունը: Մակերիկամների կեղևի գլյուկոկորտիկոիդ ֆունկցիան և էպիֆիզի ակտիվությունը աճում են այս համախտանիշի սկզբնական փուլում և իջնում ավելի ուշ:

I. D. Rachinski, O. I. Shushenski

## The Peripheric Vascular Resistance and the Activation of Some Systems of Neurohumoral Regulation in Chronic Circulatory Insufficiency

### S u m m a r y

In patients with chronic circulatory insufficiency parallel with the increase of peripheric resistance to blood flow the activation of sympathoadrenal, renin-angiotensin-aldosterone and antidiuretic systems is observed. The glucocorticoid function of the adrenal cortex and activity of epiphysis is increased at the initial phase of this syndrome and decreased at the later period.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С В., Чечулин Ю. С. Очерки по реактивности сердечно-сосудистой системы. М., Медицина, 1965, 372.
2. Байкова Д. А., Краснопольская С. П. Актуальные пробл. сердечно-сосудистой патологии. М., 1975, 2, 163—165.
3. Бару А. М. Бнохимия. 1962, 27, 2, 260—265.
4. Березов В. М. Лабор. дело, 1966, 8, 476—478.
5. Бывшуц Н. С. Сердечно-сосудистая патология. Киев, 1966, 75—79.
6. Виноградов А. В., Карпова Г. Д., Цибекмахер Т. Д. Кардиология, 1965, 5, 2, 66—70.
7. Войнова М. Х. Альдостерон и адаптация к изменениям водно-солевого режима. Новосибирск, 1968, 152—155.
8. Гасилин В. С., Филипенко Н. Г. Акт. вопр. кардиол. и реабилитации у больных с сердечно-сосуд. заболеваниями. М., 1975, 15—17.
9. Демченко И. Т. Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения. Л., 1986, 67—93.
10. Дружинина К. В. Вопросы медицинской химии, 1965, 11, 4, 81—87.
11. Крыжановская И. И., Попова Е. В. Сердечно-сосудистая патология. Киев, 1966, 196—200.
12. Кулинский В. И., Костюковская Л. С. Лабор. дело, 1969, 7, 390—394.
13. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. М., Медицина, 1985, 208.
14. Орлов Л. Л., Шилов А. М., Ройтберг Г. Е. Сократительная функция и ише-

- мия миокарда. М., Наука, 1987, 247. 15. *Осадчий Л. И.* Работа сердца и тонус сосудов. Л., Наука, 1975, 188. 16. *Осинская В. О.* Биохимия, 1957, 22, 3, 537—545. 17. *Повжитков М. М.* Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, Наукова думка, 1975, 200. 18. *Рааб В.* Современные проблемы кардиологии. М., 1960, 69—80. 19. *Рашмер Р.* Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600. 20. *Савицкий Н. Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974, 311. 21. *Серебровская Ю. А., Учитель И. А.* Лабор. дело, 1970, 7, 421—423. 22. *Слепушкин В. Д., Пашицкий В. Г.* Эпифиз и адаптация организма. Томск, изд-во Томск. ун-та, 1982, 212. 23. *Теллов С. И.* Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения. Л., 1986, 94—110. 24. *Фолков Б., Нил Э.* Кровообращение, пер. с нем. М., Медицина, 1976, 463. 25. *Фролькис В. В., Головченко С. Ф., Медведь В. И., Фролькис Р. А.* Усп. физиол. наук, 1983, 14, 3, 56—81. 26. *Чазов Е. И., Исаченков В. А.* Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М., Наука, 1974, 238. 27. *Черниговский В. Н.* Физиология и патология сердца. М., 1963, 50—69. 28. *Brunner H. R., Garvas H., Waeber B. et al.* Hypertension, 1980, 2, 4, 558—566. 29. *Cole E. R. and Crank G.* Biochem. Med., 1973, 8, 37—43. 30. *Dzan U. J.* Amer. J. Med., 1984, 77, 4A., 31—36.

УДК 616.127—055.3—092:612.398.12

Л. О. МЕЛИК-СААКЯН, С. С. ОГАНЕСЯН, К. Г. МАРТИРОСЯН,  
М. А. СУКИАСЯН

## ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ АЛЬБУМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Альбумин сыворотки крови является белком с высокой внутри-молекулярной подвижностью и состоит из многих фракций с близкими характеристиками [1, 2]. С одной стороны, это способствует его быстрой изменчивости в условиях патологии, а с другой — затрудняет оценку наступающих сдвигов в структуре. Тем не менее имеются попытки использовать изменения физико-химических свойств альбумина сыворотки крови для диагноза сердечно-сосудистых заболеваний [3—6].

Учитывая данные, полученные нами о кардиоактивных свойствах грубой альбуминовой фракции больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) [2] была поставлена задача изучить микрогетерогенность фракции достаточно очищенного альбумина крови доноров (здоровых) и больных ДКМП с целью разработки нового биофизического диагностического теста.

*Материал и методы.* Исследованы 14 доноров (здоровая группа) обоего пола, 12 больных с диагнозом ДКМП в поздние сроки развития заболевания мужчины и женщины в возрасте от 25 до 54 лет, находящиеся на лечении в Институте кардиологии МЗ АрмССР и трое больных с нейроциркуляторной дистонией (НЦД).

Альбумин сыворотки крови получали следующим образом. После отделения сыворотки крови применяли метод высаливания 2,8 М сульфатом аммония. Дальнейшую очистку альбумина проводили при сни-

- мия миокарда. М., Наука, 1987, 247. 15. *Осадчий Л. И.* Работа сердца и тонус сосудов. Л., Наука, 1975, 188. 16. *Осинская В. О.* Биохимия, 1957, 22, 3, 537—545. 17. *Повжитков М. М.* Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, Наукова думка, 1975, 200. 18. *Рааб В.* Современные проблемы кардиологии. М., 1960, 69—80. 19. *Рашмер Р.* Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М., 1981, 600. 20. *Савицкий Н. Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медицина, 1974, 311. 21. *Серебровская Ю. А., Учитель И. А.* Лабор. дело, 1970, 7, 421—423. 22. *Слепушкин В. Д., Пашицкий В. Г.* Эпифиз и адаптация организма. Томск, изд-во Томск. ун-та, 1982, 212. 23. *Теллов С. И.* Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения. Л., 1986, 94—110. 24. *Фолков Б., Нил Э.* Кровообращение, пер. с нем. М., Медицина, 1976, 463. 25. *Фролькис В. В., Головченко С. Ф., Медведь В. И., Фролькис Р. А.* Усп. физиол. наук, 1983, 14, 3, 56—81. 26. *Чазов Е. И., Исаченков В. А.* Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М., Наука, 1974, 238. 27. *Черниговский В. Н.* Физиология и патология сердца. М., 1963, 50—69. 28. *Brunner H. R., Garvas H., Waeber B. et al.* Hypertension, 1980, 2, 4, 558—566. 29. *Cole E. R. and Crank G.* Biochem. Med., 1973, 8, 37—43. 30. *Dzan U. J.* Amer. J. Med., 1984, 77, 4A., 31—36.

УДК 616.127—055.3—092:612.398.12

Л. О. МЕЛИК-СААКЯН, С. С. ОГАНЕСЯН, К. Г. МАРТИРОСЯН,  
М. А. СУКИАСЯН

## ФРАКЦИОННЫЙ СОСТАВ АЛЬБУМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ БОЛЬНЫХ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Альбумин сыворотки крови является белком с высокой внутри-молекулярной подвижностью и состоит из многих фракций с близкими характеристиками [1, 2]. С одной стороны, это способствует его быстрой изменчивости в условиях патологии, а с другой — затрудняет оценку наступающих сдвигов в структуре. Тем не менее имеются попытки использовать изменения физико-химических свойств альбумина сыворотки крови для диагноза сердечно-сосудистых заболеваний [3—6].

Учитывая данные, полученные нами о кардиоактивных свойствах грубой альбуминовой фракции больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) [2] была поставлена задача изучить микрогетерогенность фракции достаточно очищенного альбумина крови доноров (здоровых) и больных ДКМП с целью разработки нового биофизического диагностического теста.

*Материал и методы.* Исследованы 14 доноров (здоровая группа) обоего пола, 12 больных с диагнозом ДКМП в поздние сроки развития заболевания мужчины и женщины в возрасте от 25 до 54 лет, находящиеся на лечении в Институте кардиологии МЗ АрмССР и трое больных с нейроциркуляторной дистонией (НЦД).

Альбумин сыворотки крови получали следующим образом. После отделения сыворотки крови применяли метод высаливания 2,8 М сульфатом аммония. Дальнейшую очистку альбумина проводили при сни-

жении рН до 4. Препарат белка обессоливали гельфильтрацией на сефадексе G—75 фирмы «Сигма». Чистоту препарата проверяли с помощью аналитического электрофореза без применения ДДС-N а в 10% полиакриламидном геле по методу Дэвиса и др. [10]. Фореграммы денситометрировали на спектрофотометре «Спекорд М-40».

*Результаты и их обсуждение.* У всех испытуемых было рассчитано относительное содержание в альбуминовой фракции электрофоретических белковых полос. Из представленной таблицы видно, что наиболее подвижная, собственно альбуминовая фракция, составляет основную массу белка от 53,3 до 59,1% и его относительное содержание существенно не колеблется. Более значительные изменения наблюдаются в I, II, IV и V фракциях, мигрирующих к отрицательному полюсу более медленно.

Таблица

Количественное соотношение (в %) фракций альбумина, разделенных методом диск-электрофореза без ДДС-Na ( $M \pm m$ )

Альбумин сыворотки крови	Фракции альбумина					
	1	2	3	4	5	6
Доноры здоровая группа) n=14	2,5* ± 0,3	6,9* ± 1,3	18,7 ± 4,2	0,7* ± 1,3	0,2* ± 1	59,1 ± 3,6
Больные ДКМП n=12	7,3* ± 1,2	12,5* ± 1,2	18,2 ± 1,9	2,7* ± 0,7	1,7* ± 0,6	54,6 ± 2,2
Больные НЦД n=3	следы	1 ± 1	34,2* ± 5,5	следы	следы	53,8 ± 4
БСА (бычий сывороточный альбумин) n=4	0,6 ± 0,3	13,8 ± 1,3	21,5 ± 4,2	2,4 ± 1,3	2,3* ± 1	53,3 ± 3,6

Примечание. \*—различия между группой больных ДКМП и другими группами достоверны.

Различия в микрогетерогенности белка доноров (здоровая группа) и бычьей сыворотки довольно существенная в I, II и V фракциях. Таким образом, обнаруживаемая разница между альбумином человека и быка показывает на большую вариабельность именно этих фракций как в межвидовом аспекте, так и в условиях патологии.

Альбумин сыворотки больных ДКМП характеризуется высоким содержанием I, II фракций, а больных с НЦД—высоким содержанием III фракции. Найденные различия статистически достоверны. Имеются сведения, что после физической нагрузки у спортсменов также обнаруживается увеличение содержания анодных фракций на электрофореграммах альбумина сыворотки [5].

Определено наличие в альбумине разных изоэлектрических фрак-

ций в зависимости от возраста животных [9], а также у здоровых людей [4]. Эти фракции обладают неодинаковой способностью лигандообразования с различными биологически активными продуктами метаболизма, гормонами и лекарственными препаратами, что придает сдвигам в содержании этих фракций диагностическое значение. С целью исследования значения изменений в содержании этих фракций в функции альбумина нами предпринято изучение физико-химических свойств альбумина сыворотки больных заболеваниями сердца.

Таким образом, оценка электрофоретической гетерогенности фракций альбумина может служить дополнительным тестом для диагноза ДКМП.

Институт кардиологии им. ак. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР

Поступила 1/VII 1989 г.

Լ. Օ. ՄԵԼԻԿ-ՍԱՀԱԿՅԱՆ, Ս. Ս. ՀՈՎԷՍՆԻՍՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ՍՈՒՔԻԱՍՅԱՆ  
ԳԻՒԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈՊԹԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ  
ԱՆՈՒՄԻՆԻ ՖՐԱԿՑԻՈՆ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

Հիվանդների արյան շիճուկի ալբումինը դիտարկելով կարդիոմիոպաթիայի դեպքում տարբերվում է այլ արտալին հիվանդություններով տառապողներից՝ ըստ իր միկրոհետերոգենության և ֆրակցիաների բաղադրության:

Ալբումինի ֆրակցիան կազմը կարող է հանդիսանալ ախտորոշման լրացուցիչ չափանիշ:

L. O. Melik-Sahakian, S. S. Hovanesian, K. G. Martirosian,  
M. A. Soukiassian

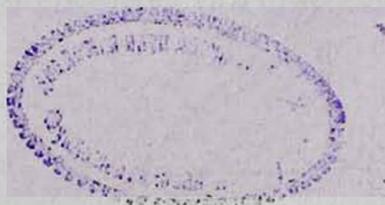
### The Fractional Content of Albumin in Blood Serum of Patients with Dilatative Cardiomyopathy

### S u m m a r y

It is established the microheterogeneity of the content of albuminous fraction, which has peculiar signs at dilatative cardiomyopathy and which can become an auxiliary test for diagnosis of this pathology,

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ажицкий Г. Ю., Малый К. Д., Прикун С. В. В кн.: Молекулярная биология и медицинская генетика, 1976, 1, 66—69.
2. Авакян Н. А., Геворкян Р. А., Чарчоглян Р. А., Мелик-Саакян Л. О. Кардиология, 1989, в печати.
3. Багдасарян С. Н., Троцкий Г. В., Алахов Ю. Б. Докл. АН СССР, 1980, 225, 1, 222—224.
4. Гаевская В. А., Ажицкий Г. Ю. Укр. биох. журнал, 1978, 50, 6, 735—738.
5. Ефименко А. М., Толкачев Н. В., Остоловский Е. М., Станевич А. В., Укр. биох. журнал, 1978, 50, 6, 723—725.
6. Кубышкин В. Ф., Мазурец А. Ф., Христенко В. И. Вопросы мед. химии, 1987, 7, 8.
7. Мазурец А. Ф., Головская Г. Г., Борисенко С. И. Вопросы мед. химии, М., 1986, 7, 8.
8. Соркина Д. А., Остоловский Е. М., Ивлев В. И. Укр. биох. журнал, 1978, 50, 730—733.



К. Г. АДАМЯН, Л. А. ЕНГИБАРЯН, Л. С. ОГАНЕСЯН

## ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРЕДМИЛЛ ТЕСТА В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ, РАНЕЕ ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

В определении состояния трудоспособности больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), объективные сведения о характере имеющихся функциональных нарушений сердца играют важную роль. В этом аспекте исследования, посвященные изучению нарушения функционального состояния сердца методом велоэргометрической пробы (ВЭП), значительно расширили возможность усовершенствования критериев оценки трудоспособности больных ИМ [1, 3, 4, 6, 9—14]

В настоящее время ВЭП предлагается как способ экспертизы трудоспособности больных с ИБС [12]. Вместе с этим необходимо отметить, что ныне широко используемый в практике врачебно-трудовой экспертизы (ВТЭ) метод ВЭП не всегда отражает истинный уровень физической переносимости сердца. Часто низкий уровень достигнутой пороговой мощности выполненной физической нагрузки у больных, перенесших ранее ИМ, обуславливается не только кардиогенным, но и другими факторами, как: «страх за сердце», отсутствие навыка педалирования, большая масса тела. Эти факторы и могут быть причиной преждевременного прекращения ВЭП. Нельзя обойти и тот факт, что ЭКГ картина и общеизвестные параметры физической переносимости являются лишь косвенными показателями состояния сократительной функции сердца. Последнее затрудняет объективную оценку тяжести ишемической болезни сердца и точность определения состояния трудоспособности.

В связи с вышеизложенным мы задались целью с использованием более естественного вида физической нагрузки—тредмилл теста и эхокардиографического определения выраженности функциональной неполноценности левого желудочка уточнить состояние трудоспособности у больных, ранее перенесших острый инфаркт миокарда.

*Материал и методы.* Обследовано 100 больных мужчин, перенесших ИМ и проходящие ВТЭК через год после развития заболевания. Средний возраст больных составил  $42,5 \pm 1,2$  г. У всех больных проводился тредмилл тест на бегущей дорожке тредмилла фирмы Gracitwood (США) по программе Вгисе «Balke-1». В покое и в процессе ходьбы, а также после прекращения пробы получали информацию на дисплее тредмилла об электрокардиографических сдвигах, частоте пульса, величине метаболической единицы и изменении артериального давления. Эхокардиографические исследования проводились на оте-

чественном аппарате полианализатор ПКАЧ-01 в состоянии покоя и непосредственно после нагрузки.

При проведении тредмилл теста нами определялись также изменения величины ДП ( $\Delta$  % ДП) и показатель эффективности работы сердца [8].

*Результаты исследования и обсуждение.* По ступеням достигнутой нагрузки при тредмилл тесте больные распределились на 4 группы: I группа—I ступень—ходьба со скоростью 1,7 км/час без наклона площади бегущей дорожки (40 больных); II группа—II ступень—ходьба со скоростью 1,7 км/час с наклоном площади под углом в  $5^\circ$  (14 больных); III группа—III ступень—ходьба со скоростью 1,7 км/час с наклоном площади бегущей дорожки под углом  $10^\circ$  (22 больных); IV группа—IV ступень—ходьба со скоростью 2,5 км/час с наклоном площади бегущей дорожки под углом в  $12^\circ$  (24 больных).

Таблица 1

Уровень достигнутой ступени нагрузки при тредмилл-тесте и изменения величин конечного систолического и диастолического объемов левого желудочка у больных, перенесших ОИМ

Группы	Характеристика ступени		Изменение показателей			
			К Д О, мл		К С О, мл	
	скорость	площадь наклона	до нагрузки	после нагрузки	до нагрузки	после нагрузки
I	1,7 км/час	$0^\circ$	$110,0 \pm 10,3$	$280,0 \pm 30,1$	$63 \pm 5,9$	$78,5 \pm 8,5$
II	1,7 км/час	$5^\circ$	$125,0 \pm 28,9$	$158,0 \pm 26,4$	$55 \pm 4,3$	$-66,3 \pm 6,58$
III	1,7 км/час	$10^\circ$	$130,0 \pm 17,6$	$143,0 \pm 27,3$	$50 \pm 4,0$	$-58,4 \pm 6,21$
IV	2,5 км/час	$12^\circ$	$128,0 \pm 19,6$	$136,0 \pm 17,0$	$60 \pm 6,3$	$63,4 \pm 6,44$

При сравнительном сопоставлении достигнутых ступеней нагрузки на тредмилле было установлено, что между снижением ступени нагрузки и уровнем повышения конечного систолического и диастолического объемов ЛЖ (КСО, КДО) имеется обратно пропорциональная зависимость (табл. 1).

Как видно из приведенных данных (табл. I) со снижением ступени нагрузки степень увеличения КДО и в частности КСО становилась более выраженной, что указывает на снижение сократительной способности левого желудочка.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследования отечественных и иностранных авторов [7, 15]. О нарастающем ограничении инотропного резерва миокарда от IV к I группе больных свидетельствовали статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) соответствен-

ное уменьшение фракции выброса, а также скорости сокращений периметральных миофибрилл левого желудочка (рис. 1).

Как видно из рис. 1 со снижением степени достигнутой нагрузки становится более выраженным снижением показателей фракции выброса и скорости сокращения периметральных миофибрилл левого

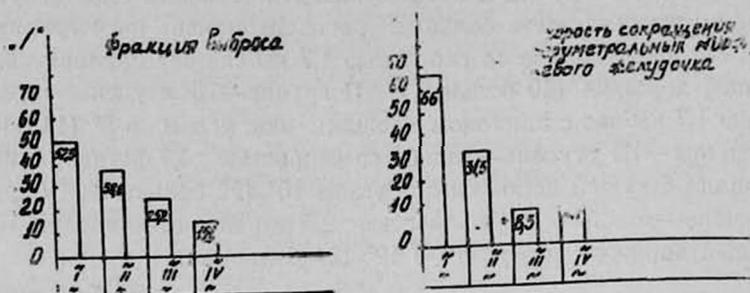


Рис. 1. Процент уменьшения фракции выброса от исходного уровня и изменений скорости сокращения периметральных миофибрилл левого желудочка у различных групп больных с постинфарктным кардиосклерозом при тредмилл тесте. I группа—резко выраженная [■]; II группа—умеренно выраженная [▨]; III группа—относительно неудовлетворительная [▧]; IV группа—удовлетворительное состояние [□].

Таблица 2

Основные параметры физической переносимости у больных с различной выраженностью функциональной неполноценности левого желудочка

Группы обследованных	Степень нагрузки	% ДП, у. е.	МЕ, у. е.	Н/ч, у. е.
I n=10	I	113±10,5	2,8±0,05	3,0±0,04
II n=14	II	148,5±12,3	3,5±0,05	3,8±0,59
III n=37	III	160,7±18,3	4,0±9,058	4,8±0,07
IV n=10	IV	218,6±35	5,8±0,06	5,6±0,07

желудочка, что указывает на нарастание функциональной неполноценности левого желудочка. По данным литературы [18, 19], уменьшение фракции выброса и снижение скорости сокращения периметральных миофибрилл левого желудочка являются одним из достоверных признаков нарушения регионарного движения левого желудочка, обусловленные снижением сократительной способности миокарда.

Для выяснения насколько снижение сократимости миокарда левого желудочка влияет на уровень гемодинамического и кислородного обеспечения нагрузки, при определении каждой степени нагрузки, нами анализировались изменения показателей ДП, величины метаболической единицы (МЕ) (по методу Fox et al 19—19) (табл. 2). Было

установлено, что между уровнем гемодинамического и кислородного обеспечения нагрузки и эхокардиографическими сдвигами, характеризующими объемные величины левого желудочка и его сократимость имеется тесная взаимосвязь. Следовательно, показатели ФВ, КСО,

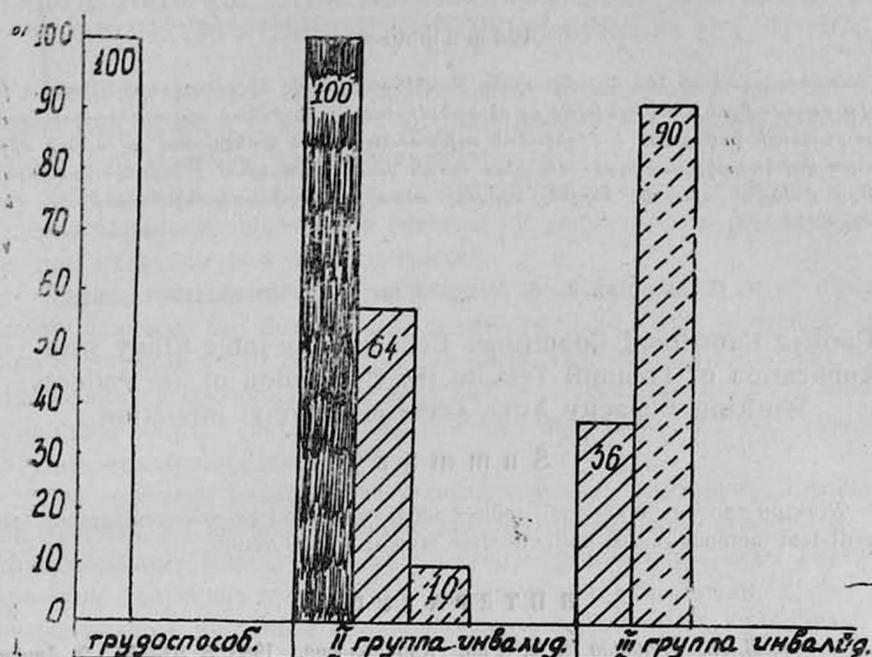


Рис. 2. Состояние трудоспособности больных с различной выраженностью функциональной недостаточности сердца.

КДО МЕТ, ДП  $\text{hN/g}$  являются достоверными признаками степени выраженности функциональной неполноценности левого желудочка и могут служить при ТДМ тесте критериями для определения состояния трудоспособности больных ранее перенесших ИМ. Необходимость использования нами полученных результатов в практике ВТЭ подтверждается и данными сравнительного сопоставления состояния трудоспособности у четырех групп больных с различной выраженностью функциональной неполноценности сердца по классификации [5, 17].

На основании полученных нами данных считаем целесообразным широкое применение эхокардиографического метода исследования с тредмилл тестом при определении состояния трудоспособности больных, ранее перенесших острый инфаркт миокарда.

Институт кардиологии им. ак. Л. А. Оганесяна  
МЗ АрмССР, Специализированный кардиологический  
ВТЭК г. Ереван

Поступила 7/IV 1989 г.

ՍՐՏԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԱՐՁԱԳԱՆՔԱՍՐՏԱԳՐԱՅԻՆ ԱՐԺԵՔԱՎՈՐՄԱՆ  
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ, ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱՄ ՀԻՎԱՆԻՆԵՐԻ  
ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՏՐԵԴՄԻԼ  
ՏԵՍՏԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են 100 հիվանդ, որոնք նախկինում ունեցել են սրտամկանի ինֆարկտ (ճարված վաղեմության), Ապացուցված է, որ տրեդմիլ տեստի ժամանակ արձագանքասրտագրալին ցուցանելների փոփոխման և ֆիզիկական աշխատունակության ֆունկցիոնալ տվյալների միջեկա սերտ փոխկապակցվածություն: Վերջինիս հիման վրա առաջարկվում է աշխատունակության հարցերը լուծելիս լայնորեն ներդնել տրեդմիլ տեստի և արձագանքասրտագրության մեթոդները:

K. G. Adamian, L. A. Yengibarjan, L. S. Hovanesian

Cardiac Functional Condition's Echocardiographic Study with  
Application of Treadmill Test, in the Evaluation of the Patients  
Working Capacity After Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

Working capacity functional indices were evaluated by echocardiographic and red mill test methods in 100 patients after myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азизов В. А., Лупанов В. П. и др. Кардиология, 1985, 5, 53—57.
2. Аникин В. В. Кардиология, 1978, 3, 116—127.
3. Аникин В. В. Кардиология, 1985, 11, 37—40.
4. Аронов Д. М., Гайсслер В. В. в кн.: «Современные достижения в реабилитации больных инфарктом миокарда». Под ред. Шхвацабая И. К., Андерс Г. М., 1983, 198—226.
5. Аронов Д. М., Мазов В. П., Шарфнадеев М. Г. и др. Тер. архив, 1980, 1, 19—22.
6. Волков В. С., Семенникова Т. К. Тер. архив, 1980, 1, 16—18.
7. Голиков В. П., Рябинин В. А. Кардиология, 1985, 11, 28—32.
8. Задионченко В. С. Кардиология, 1980, 9, 50—54.
9. Коган Б. М., Андреева А. С. Тер. архив, 1979, 1, 32—35.
10. Коган Б. М., Кузьмишин Л. Е., Лаврова А. А. Кардиология, 1984, 8, 38—40.
11. Лаврова Д. И., Андреева О. С., Азизов В. А. и др. Кардиология, 1985, 12, 117—118.
12. Лупанов В. П. Кардиология, 1985, 11, 117—119.
13. Лисицин В. Ю. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1984.
14. Николаева Л. Ф., Аронов Д. М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М. Медицина, 1988, 212—230.
15. Corallo S., Broso G., Pirasta A et al. G. Ital Cardiol., 1981, 11, 8, 1072—1082.
16. Fox S. M., Naughten V. L. Has-kell. Am. Clin. Res., 1971, 3, 404—432.
17. Haiut R., Desoutter P., Stolts J. Am. Heart J., 1983, 105, 5, 883—884.
18. Radice M., Albertini A., Castelli M. G. Ital. Cardiol., 1984, 8, 621—623.

Ю. В. БЕЛЕЦКИЙ, В. Э. КУДРЯШЕВ, С. В. ИВАНОВ, А. К. ЛАБУЦКИЙ,  
Е. Н. ГОРИН, В. В. ЗАРЕЦКИЙ

## НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Развитие методов инструментального исследования функций открыло возможность измерять и документировать степень отклонения от нормы наблюдаемые кардиопараметры.

Это позволяло надеяться на разработку количественных оценок резерва кардио-респираторной системы у пациентов с заболеваниями сердца и сосудов до и после операций.

Однако существенных практических результатов в этом направлении получено не было. Наш анализ показал, что основная причина отсутствия таких оценок и, как следствие, научных систем прогнозирования кровообращения заключается в неразработанности единых принципов сбора, систематизации и интерпретации данных функциональных методов исследования.

Все попытки разработки прогностических критериев строились как правило, на априорном допущении однозначного соответствия инструментальных показателей клиническим проявлениям или диагнозу. При этом получение признаков, используемых для оценки состояний осуществлялось на основе общепринятых аналитических подходов, без знания их роли в иерархической соподчиненности изучаемых функциональных систем, деятельность которых направлена на достижение организмом конкретного результата.

Именно недостаточная разработанность в клинической физиологии путей такого анализа не всегда позволяет понять в каждом конкретном случае медицинский смысл изменений регистрируемых показателей. Это практически останавливает разработку реальных систем прогнозирования кровообращения у кардиохирургических больных на основе количественных данных. Возникла потребность сформулировать новые принципы функционально-диагностических исследований, способных принципиально изменить их информативность.

При разработке таких принципов и конкретных методик, пригодных для решения задач прогнозирования кровообращения, мы исходили из того, что прогнозирование состояния организма «вообще» — не существует. Всегда требуется предсказать вероятность изменения его функции в ответ на конкретные условия внешней среды. Результат этого приспособления к среде и есть фактор, перестраивающий взаимоотношения физиологических систем в соответствии с их резервом.

Следовательно, мы считаем, что прогнозирование — это предсказание вероятности изменения результата, обусловленного резервом функции. Отсюда научный прогноз кровообращения возможен только на основе количественных оценок его резерва. Их разработка на основе

единых теоретических принципов и составляет новое, прогностическое направление функциональной диагностики, которая должна не только документировать клинический диагноз, а через количественное определение резерва функции, дать инструмент для целенаправленных врачебных вмешательств до и после реконструктивных операций. При этом на этапе реабилитации, как определяющему качеству жизни, данные о динамике функционального резерва исследуемой функции должны быть основой для разработки лечебно-профилактических мероприятий.

Под функциональным резервом понимаем степень максимально возможного увеличения или поддержания на определенном уровне специфического результата деятельности физиологической системы, до начала его уменьшения или снижения функции ее существенных подсистем.

Из этого следует, что оценить величину резерва можно только с применением дозированных нагрузок, одновременного измерения специфического результата системы и контроля за кардиопараметрами, отражающими начало декомпенсации резерва—«перелом» в динамике их изменений.

Методология количественного анализа параметров кровообращения при оценке функционального резерва должна, по нашему мнению, включать пять составляющих: 1. Клинико-физиологическое и физико-физиологическое их обоснование. 2. Использование доказательных алгоритмов обработки физиологического сигнала и процессов его изменения. 3. Применение датчиков съема, устройства обработки и регистрации кардиопараметров с необходимыми техническими характеристиками. 4. Проведение анализа изменений в требуемом масштабе времени при действии дозированных нагрузок. 5. Использование обоснованных алгоритмов индикации «перелома» в динамике параметров, критериев оценки пробы и ее прекращения, а также алгоритма врачебного заключения.

Объективная количественная характеристика резерва служит отправным моментом для прогностических исследований. При этом, в зависимости от резерва, целесообразно для практики выделить классы состояний, количественные границы между которыми необходимо установить. Функциональный класс кровообращения и его звеньев является обобщенной характеристикой границ резерва и может быть использован в динамических наблюдениях, составляющих основу долгосрочного прогноза состояния организма.

Таким образом, по существу, проблему прогнозирования состояния кровообращения можно рассматривать как процедуру определения динамики изменения его резервов. Важным этапом в разработке критериев оценки резерва является обоснование выбора кардиопараметров, сопоставление их прогностической ценности, чувствительности и специфичности у больных с верифицированным диагнозом и практически здоровых людей.

Рассмотренные положения использованы нами для разработки

методологических принципов и конкретных методик определения функционального резерва звеньев кровообращения. Ниже описанные методики используются нами в повседневной практике при исследовании кардио и ангиохирургических больных. К настоящему времени исследовано более 2000 больных с приобретенными и врожденными пороками сердца, ишемической болезнью сердца и поражениями периферических магистральных артерий.

Больные для определения функционального резерва звеньев кровообращения выполняют многоступенчатый тредмил-тест по разработанной нами методике [4]. Она составлена так, чтобы обеспечить рост нагрузки на  $1 \pm 0.2$  метаболическую единицу ( $МЕТ = 3.5 - 4.0$  мл  $O_2$ /кг/мин) на каждой трехминутной ступени. На первых четырех ступенях скорость ходьбы 1.5, 3.2, 4.0 и 5.4 км/час, на каждой последующей — увеличиваем угол наклона тредмила на 2%, при скорости 5.4 км/час. После каждой ступени отдых 3—5 мин. Пробу прекращаем согласно критериям ВОЗ [5]. В ходе тредмил-теста постоянно контролируем ЭКГ в отведениях по Небу и  $V_1, V_5, V_6$  на мониторе с ежеминутной регистрацией, одновременно с измерением АД по Короткову.

У больных пороками сердца каждые 30 сек регистрируем потребление  $O_2$  (ПК), минутную вентиляцию, концентрации выдыхаемого  $O_2$  и  $CO_2$ . Проба оценивается по разработанным нами критериям. Резерв звеньев кровообращения оцениваем по ПК (в процентах от максимального ПК для здорового человека того же пола, возраста и веса), к моменту появления характерного «перелома» в динамике кардио-параметров. Резерв насосной функции сердца по ПК к моменту возникновения дополнительного кислородного долга, индикатором которого является «перелом» в динамике коэффициента восстановления в сторону уменьшения (отношение ПК в нагрузке к ПК восстановления). Достижение анаэробного порога оцениваем по отклонениям на 20% от линейных зависимостей газовых и вентиляторных параметров, отражающих метаболический ацидоз.

Практическим следствием предлагаемого подхода и разработанных методик является возможность бескровной оценки кислородно-транспортной функции сердечного выброса на дооперационном этапе, что позволяет выделять больных с нарушенной функцией миокарда и «группы риска» с высокой вероятностью развития недостаточной производительности сердца в раннем послеоперационном периоде. Также возможно успешное выявление выраженных степеней легочной гиперволемии и гипертензии, что практически важно для прогноза отдаленных периодов после операции или для оценки митрального компонента при двухклапанных поражениях. Не менее важно выделение случаев гемодинамической ишемии миокарда и его электрической нестабильности. В отдаленном послеоперационном периоде тредмил-тест позволяет провести объективную количественную оценку различных видов протезов клапанов сердца, определить успешность выбора хирургической тактики при радикальной коррекции тетрады Фалло,

выявить ранние признаки дисфункции протеза клапана и рестеноза при митральных комиссуротомиях. Тредмил-тест в разработанном варианте позволяет также точно дозировать реабилитационные мероприятия, оценивать их эффективность, проводить количественные врачебно-экспертные оценки у кардиохирургических больных.

В сравнении с существующими, используемая нами методика не только позволяет неинвазивно получать принципиально новые данные, трудно достижимые с позиций традиционных подходов, но и отличается высокой надежностью—чувствительность и специфичность оценки указанных звеньев кровообращения составляет 85—95% при прогностической ценности до 95%.

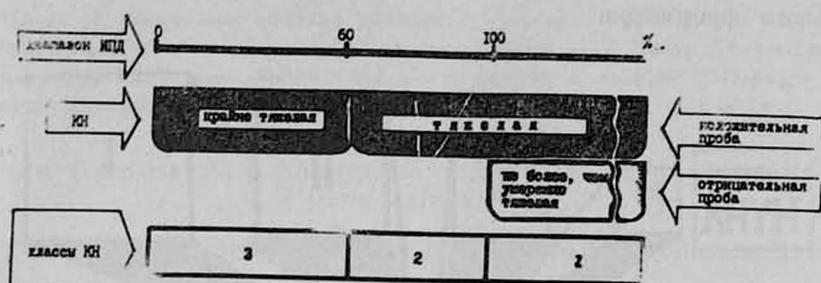
При исследовании пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) используем две методики. Одна для больных со скрытыми коронарными поражениями (I и II функциональный класс по клинической классификации). Другая—для пациентов, относящихся к III и IV функциональным классам. В первом случае пациент выполняет тредмил-тест по той же программе, что и больные с пороками сердца. Регистрируем ЭКГ ежеминутно в течение всей пробы и одновременно измеряем АД. Для выбора информативных признаков ишемии миокарда в изменениях ЭКГ, провели их предварительное специальное сопоставление с данными коронарографии [3]. Установили, что наибольшей прогностической ценностью обладает горизонтальная и косонисходящая депрессия сегмента ST, которые и используются как достоверные критерии ишемии миокарда.

У пациентов со стенокардией минимальных нагрузок и покоя, которые по данным динамической физической нагрузки выглядят однородной группой, применяем изометрическую пробу, сжиманием ручного динамометра в 1/3 от максимального произвольного усилия. В отличие от тредмил-теста доза нагрузки на коронарное кровообращение оценивается не в количестве поглощаемого организмом кислорода, а по степени увеличения двойного произведения ( $ДП = ЧСС \times АД$ ). В течение пробы измеряли АД каждые 30 сек, одновременно с регистрацией ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Оцениваем результаты пробы в соответствии с установленными нами степенями тяжести коронарной недостаточности [1]. Крайне тяжелая (III степень) при появлении ишемии миокарда в диапазоне увеличения ДП до 60% от исходного уровня, тяжелая (II)—более 60%, и не более, чем умеренно тяжелая (I) при отрицательной пробе (рис. 1). Соотношение между различными функциональными классами тредмил-теста и изометрической пробы представлено на рис. 2.

Применение тредмил-теста и изометрической пробы, обеспечивающих постепенность возрастания специфической нагрузки на исследуемое звено кровообращения и использования верифицированных кардио-параметров позволяет, в сравнении с велоэргометрией, увеличить разрешающую возможность диагностики в оценке тяжести ИБС в 9 раз.

Рассмотренные методики показали свою практическую значимость в оценке эффективности гипербарической оксигенации у пациентов с ИБС, операцией аорто-коронарного шунтирования, медикаментозной терапии и проведения реабилитационных мероприятий.

Эквивалентная коронарная недостаточность в изометрической



Для оценки функционального резерва миокарда у пациентов с аневризмой сердца и постинфарктным кардиосклерозом используем изометрическую нагрузку до которой и в момент ее окончания проводится вентрикулография с последующим определением фазы изгнания (ФИ).  $ФИ = \frac{КДО - КСО}{КДО}$  (систолическая функция) и диа-

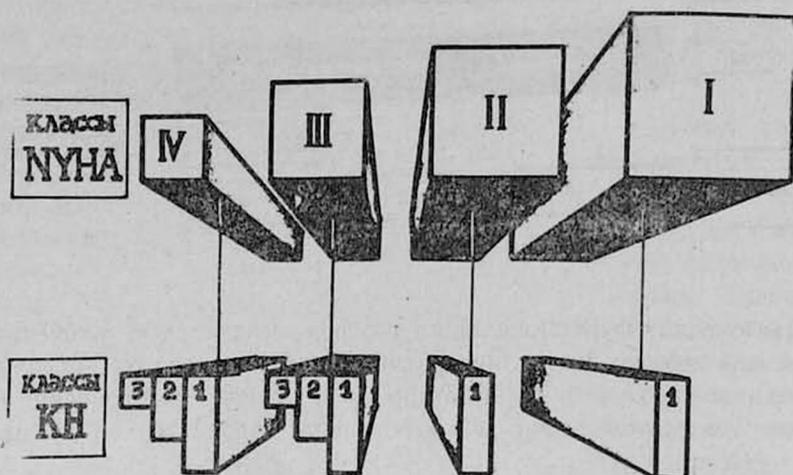
столической растяжимости (ДР)  $ДР = \frac{КДО - КСО}{КДД - НДД}$  (показатель диастолической функции) где КДО—конечно-диастолический объем, КСО—конечно-систолический объем, КДД—конечнодиастолическое давление, НДД—начально-диастолическое давление.

Резерв систолической и диастолической функции левого желудочка оцениваем по степени изменения указанных показателей в зависимости от прироста АД ( $\Delta ФИ \% / \Delta АД$  мм рт. ст.,  $\Delta ДР \% / \Delta АД$  мм рт. ст.). Если  $\Delta ФИ \% / \Delta АД$  составляет 0,4%/мм рт. ст., снижения резерва систолической функции нет, значение  $\Delta ФИ \% / \Delta АД$  мм рт. ст., от 0,4 до 1—расценивается как умеренное снижение резерва, а при  $\Delta ФИ \% / \Delta АД$  мм рт. ст. больше 1 имеется выраженное снижение резерва левого желудочка.

Установлено, что больные с таким низким показателем систолического резерва левого желудочка имеют худшие результаты операции резекции аневризмы сердца, у них выше риск оперативного вмешательства.

Кроме этого, при изометрической нагрузке анализируем сегментарную сократимость. Если в пробе увеличивается число акинетических сегментов, то это расценивается как недостаточная функция сохранного миокарда, свидетельствует о значительном риске оперативного вмешательства. Кроме этого, выявляются зоны, которые в случае оперативного вмешательства реваскуляризировать нецелесообразно.

Для оценки резерва артериального кровообращения нижних конечностей также используем тредмил-тест, но с минимизацией скорости ходьбы на первых четырех ступенях (I, II, III, IV км/час). Помимо кардиопараметров постоянно контролируем чрескожное напряжение кислорода на уровне голени, а в периодах восстановления после каждой ступени—кровоток в подкаленной артерии с помощью ультразвукового флоуметра.



Взаимосвязь функциональных классов.

Снижение чрескожного напряжения  $O_2$  на 20 мм рт. ст. от уровня покоя служит диагностическим критерием поражения артерий нижних конечностей с прогностической ценностью 98%. Критерием декомпенсации артериального кровообращения и ограничения резерва является «перелом» в динамике времени восстановления диастолического кровотока в сторону резкого его увеличения. Результаты методики хорошо дифференцируют больных с различной степенью ишемии нижних конечностей с различным уровнем и степенью поражения сосудов, различной степенью снижения лодыжечного давления [2].

Таким образом, применение нового методологического подхода позволяет разрабатывать более конструктивные методики количественной оценки функции кровообращения и открывает перспективы развития новых направлений развития функциональной диагностики в реконструктивной хирургии.

ВНЦХ АМН СССР

Поступила 10/V 1989 г.

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՑԿԻ, Վ. Է. ԿՈՆԴՐԻՅԱՇԵՎ, Ս. Վ. ԻՎԱՆՈՎ, Ա. Կ. ԼԱԲՈՒՏԿԻ,  
Ե. Ն. ԳՈՐԻՆ, Վ. Վ. ԶԱՐԵՑԿԻ

ՄՐՏԻ ԵՎ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՌԵԿՆՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ  
ՅՈՒՆԿՅԻՈՆԱԼ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ ՈՒՂՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

*Բերված են ֆունկցիոնալ պահեստի քանակական որոշման մեթոդաբանական սկզբունքները: Քննարկվել են մադիստրալ զարկերակների վնասումներով, սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և նրա բարդացումներով, սրտի բնածին և ձեռքբերովի արատներով սրտային և անոթային վիրաբուժական հիվանդների մոտ ալդ սկզբունքների օգտագործման կոնկրետ օրինակները:*

Yu. V. Beletski, V. E. Kondryashev, S. V. Ivanov, A. K. Labutski, Ye. N. Gorin, Zaretski V. V.

## The New Trend of Functional Diagnostics in Reconstructive Surgery of the Heart and Vessels

### S u m m a r y

The accurate determination of the functional system's reserve of the whole organism is given. The methodological principles of the quantitative assessment of the functional reserves are described. The ways of their application in cardio- and angi-surgery of patients with congenital and acquired heart diseases, ischemic heart disease and affections of magistral arteries are brought in the article.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкий Ю. В., Иванов С. В., Лабуцкий А. К. и др. Кардиология, 1988, 66—70.
2. Иванов С. В., Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Золичев Г. Е. Вестник хирургии им. Грекова И. И., 1989 (принята к печати).
3. Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Иванов С. В. и др. Кардиология, 1987, 3, 40—44.
4. Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Лабуцкий А. К. и др. В кн.: «Кровообращение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 210—211.
5. Myocardial infarction. WHO, Geneva, 1973.

УДК 616.12—008./:616.12—008.318:6/5.22

Н. Н. ХУДАБАШЯН, Т. Г. АМАЗАСПЯН, А. Б. НАРГИЗЯН,  
А. Ш. КАМАЛЯН, В. Н. КАРПЕНКО, А. С. БАБАЯН

## ДЕЙСТВИЕ СТРОФАНТИНА НА ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Имеющиеся при недостаточности кровообращения (НКО) структурные, метаболические и негуморальные изменения создают основу для возникновения различных нарушений ритма сердца. Оптимизация лечения аритмий у этой категории больных представляется актуаль-

ՅՈՒ. Վ. ԲԵԼԵՑԿԻ, Վ. Է. ԿՈՆԴՐԻՅԱՇԵՎ, Ս. Վ. ԻՎԱՆՈՎ, Ա. Կ. ԼԱԲՈՒՏԿԻ,  
Ե. Ն. ԳՈՐԻՆ, Վ. Վ. ԶԱՐԵՑԿԻ

ՍՐՏԻ ԵՎ ԱՆՈՔՆԵՐԻ ՌԵԿՆՈՆՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ  
ՅՈՒՆԿՅԻՈՆԱԼ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՆՈՐ ՈՒՂՂՈՒԹՅՈՒՆԸ

### Ա մ փ ո փ ու մ

*Բերված են ֆունկցիոնալ պահեստի քանակական որոշման մեթոդաբանական սկզբունքները: Քննարկվել են մադիստրալ զարկերակների վնասումներով, սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ և նրա բարդացումներով, սրտի բնածին և ձեռքբերովի արատներով սրտային և անոթային վիրաբուժական հիվանդների մոտ ալդ սկզբունքների օգտագործման կոնկրետ օրինակները:*

Yu. V. Beletski, V. E. Kondryashev, S. V. Ivanov, A. K. Labutski, Ye. N. Gorin, Zaretski V. V.

## The New Trend of Functional Diagnostics in Reconstructive Surgery of the Heart and Vessels

### S u m m a r y

The accurate determination of the functional system's reserve of the whole organism is given. The methodological principles of the quantitative assessment of the functional reserves are described. The ways of their application in cardio- and angio-surgery of patients with congenital and acquired heart diseases, ischemic heart disease and affections of magistral arteries are brought in the article.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белецкий Ю. В., Иванов С. В., Лабуцкий А. К. и др. Кардиология, 1988, 66—70.
2. Иванов С. В., Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Золичев Г. Е. Вестник хирургии им. Грекова И. И., 1989 (принята к печати).
3. Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Иванов С. В. и др. Кардиология, 1987, 3, 40—44.
4. Кудряшев В. Э., Белецкий Ю. В., Лабуцкий А. К. и др. В кн.: «Кровообращение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях». Ереван, 1984, 210—211.
5. Myocardial infarction. WHO, Geneva, 1973.

УДК 616.12—008./:616.12—008.318:6/5.22

Н. Н. ХУДАБАШЯН, Т. Г. АМАЗАСПЯН, А. Б. НАРГИЗЯН,  
А. Ш. КАМАЛЯН, В. Н. КАРПЕНКО, А. С. БАБАЯН

## ДЕЙСТВИЕ СТРОФАНТИНА НА ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Имеющиеся при недостаточности кровообращения (НКО) структурные, метаболические и негуморальные изменения создают основу для возникновения различных нарушений ритма сердца. Оптимизация лечения аритмий у этой категории больных представляется актуаль-

ной задачей и имеет самостоятельное значение [3, 6, 8]. Сердечные гликозиды, являясь основными препаратами при лечении НКО, могут оказывать разнонаправленное влияние на характер аритмий [4].

Целью настоящей работы явилось изучение действия строфантина на желудочковые нарушения ритма у больных с клинически явной сердечной недостаточностью.

*Материал и методы исследования.* Обследовано 34 больных (27 мужчин и 7 женщин, средний возраст  $55 \pm 0,9$  лет) с НКО и частой желудочковой экстрасистолией (ЖЭ). У 26 больных диагностирована ИБС, в том числе у 14—постинфарктный кардиосклероз, у 8 остальных—ревматический митральный порок. НКО IIA стадии имела у 19 больных (I группа), НКО IIB—III стадии—у 15 больных (II группа).

В контрольном периоде больные не получали сердечных гликозидов и антиаритмических препаратов, проводилось лечение пролонгированными нитратами. У 24 больных клиническое состояние требовало назначения диуретиков, которые сочетались с калийсберегающими средствами.

Суточное мониторирование ЭКГ проводили на кардиокомплексе «Лента МТ» до и после насыщения строфантином дигитализацией медленным темпом. При качественной характеристике ЖЭ основывались на классификации Лауна-Вольфа (1971 г.). Антиаритмический эффект препарата расценивали как положительный при уменьшении количества ЖЭ на 70% и более от исходного при исчезновении высоких градаций.

Показатели центральной гемодинамики определены у 11 больных I группы и у 11 больных II группы методом радиокардиографии с альбумином человеческой сыворотки, меченым йод-131.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием критерия *t* Стьюдента.

*Результаты и обсуждение.* В I группе среднее число ЖЭ за 1 час составляло до лечения  $138 \pm 15$ , при этом у 11 больных (57,9%) регистрировались экстрасистолы высоких градаций, в том числе у 6 (31,6%)—пробежки желудочковой тахикардии (ПЖТ). На фоне насыщения строфантином наблюдалось достоверное снижение среднего количества ЖЭ за 1 час до  $52 \pm 8$  ( $P < 0,001$ ). Положительный антиаритмический эффект зарегистрирован у 9 больных (47,3%), в том числе у 2 больных (10,5%) эффект был полным. Еще у 6 больных (31,6%) этой группы антиаритмический эффект препарата был частичным и выражался уменьшением количества ЖЭ на 50—66% от исходного при полном подавлении их высоких градаций. Ни у одного больного с НКО IIA стадии не отмечено увеличения количества или появления высоких градаций ЖЭ. Изменения гемодинамических параметров в этой группе были недостоверны, хотя имелась тенденция к увеличению ударного (УИ) и сердечного (СИ) индексов соответственно 12,1 и 8,8% по сравнению с исходными показателями.

У больных II группы в контрольном периоде количество ЖЭ за 1 час составляло в среднем  $217 \pm 40$ , при этом чаще выявлялись экстрасистолы высоких градаций (у 66,7% больных), в том числе ПЖТ—у 9 (60%) больных. На фоне насыщения строфантином среднее число ЖЭ за 1 час в этой группе также достоверно уменьшалась (до  $81 \pm 20$ ;  $P < 0,01$ ). Положительный антиаритмический эффект выявлен у 4 больных (26,7%), в том числе с полным подавлением экстрасистолии—у 1 (6,6%). Еще у 2 больных (13,3%) наблюдали частичный антиаритмический эффект при полном подавлении ЖЭ высоких градаций. У 2 больных (13,3%), несмотря на некоторое снижение общего количества экстрасистол (на 54 и 58%), отмечалось появление не имевшихся ранее спаренных экстрасистол и ПЖТ. Какой-либо иной симптоматики, указывающей на дигиталисную интоксикацию, у этих больных не имелось. Изменения гемодинамических параметров у больных с НКО IIБ—III стадии были статистически достоверны и достаточно выражены. УИ в этой группе возрос с  $24,2 \pm 1,56$  до  $30,6 \pm 2,3$  мл/м<sup>2</sup> (на 26,4%;  $P < 0,05$ ), СИ—с  $2,01 \pm 0,06$  до  $2,37 \pm 0,14$  л/мин/м<sup>2</sup> (на 17,9%;  $P < 0,05$ ).

В целом положительный антиаритмический эффект строфантина выявлен у 38,2% из 34 обследованных нами больных, при этом он был более выражен у больных с НКО IА стадии.

Полученные данные достаточно близки к результатам других работ, в которых изучалась антиаритмическая эффективность ряда сердечных гликозидов [1, 2, 5, 7, 9]. Так, на фоне быстрой дигитализации ацетилстрофантидином выявлено снижение частоты и градации эктопической активности желудочков у 46% больных с частой ЖЭ, у которых однако исходное функциональное состояние миокарда не учитывалось [7], у больных с НКО IА стадии при курсовом применении строфантина с панангином выраженной антиаритмический эффект наблюдался у 56% больных с ЖЭ [5], сообщается о положительном антиаритмическом действии дигоксина у 43,5% больных с признаками умеренной НКО [2]. Р. С. Вангели и соавт. [1], принимая достоверное уменьшение среднего количества ЖЭ и групповых ЖЭ за антиаритмический эффект, констатировали такое действие дигоксина у 33,3% из 24 больных с частой ЖЭ и НКО, при этом авторы также подтверждают преимущественность антиаритмического действия у больных с НКО I—IА стадии.

Несомненно, что антиаритмическая эффективность сердечных гликозидов в определенной мере опосредуется их положительным инотропным действием [4, 10]. В то же время нами, как и другими исследователями, не выявлено достаточно тесной взаимосвязи между положительным инотропным действием и антиаритмическим эффектом. Предполагается, что у ряда больных противоритмическая эффективность сердечных гликозидов связана с повышением вагусной активности, приводящим к снижению адренергических влияний на сердце [7], а также прямым влиянием на электрофизиологические свойства миокарда и проводящей системы сердца [2].

Проведенное исследование подтверждают мнение [1, 2] об умеренном антиаритмическом действии сердечных гликозидов, в большей степени проявляющемся у больных с невыраженной НКО. По-видимому, у большинства больных с сердечной недостаточностью, особенно IIБ—III стадии, для борьбы с желудочковыми нарушениями ритма необходимо подключение в комплекс терапии и антиаритмических препаратов, с учетом того, что такие аритмии при НКО являются одним из основных факторов риска [6].

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ Арм. ССР

Поступила 9/IV 1989 г.

Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇԻԱՆ, Տ. Գ. ՀԱՄԱՀԱՍՊՅԱՆ, Ա. Բ. ՆԱՐԳԻԶԻԱՆ, Ա. Շ. ՔԱՄԱԼԻԱՆ,  
Վ. Ն. ԿԱՐՊԵՆԿՈ, Ա. Ս. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՌԻԹՄԻ ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ  
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍԹՐՈՖԱՆՏԻՆԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Արյան շրջանառության անբավարարությանը և հաճախակի փորորային էլեկտրաստո-  
չիայով հիվանդների մոտ դիտվել է սթրոֆանտինի չափավոր հակաարիթմիկ ազդեցություն, որը  
առավել արտահայտված է սրտային անբավարարության ոչ ծանր ձևի ժամանակ:

N. N. Khoudabashian, T. G. Hamazaspian, A. B. Nargizian, A. Sh. Kamalian,  
V. N. Karpenko, A. S. Babayan

## The Action of Strophanthin on the Ventricular Rhythm Disturbances in Patients with Cardiac Insufficiency

S u m m a r y

In patients with circulatory insufficiency and frequent ventricular electrostosyole the moderate antiarrhythmic effect of strophanthin is observed, which is more expressed at moderate cardiac insufficiency.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вангели Р. С., Наумов В. Г., Бланк М. Л. и др. Тер. архив, 1987, 9, 81—85.
2. Курбанов Р. Д., Киякбаев Г. К., Ходжанова Т. Р. Кардиология, 1985, 7, 74—77.
3. Мухарлямов Н. М. Тер. архив, 1986, 11, 3—7. 4. Мухарлямов Н. М. Тер. архив, 1987, 9, 4—8. 5. Янушкевичюс З. И., Бредикис Ю. Ю., Лукошявичюте А. И., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца. М., «Медицина», 1984. 6. Aumont M. C., Castaigne A. Rev. Prat., 1988, 38, Supl. 5—11. 7. Лаун Б. В кн.: «Внезапная смерть» М., «Медицина», 1980, 77—94. 8. Nordln Ch. Heart Failure, 1986, 1, 256—270. 9. Podrid P., Lowm B., Ziellnka J. Amer. Heart J., 1984, 107, 882—887. 10. Rozen M. R., Wit A. L., Hoffman M. A. et al. Amer. J. Cardiol., 1983, 51, 765—769.

ПУТИ КОРРЕКЦИИ ЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ  
ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

По настоящее время не разработаны основные принципы лечения циркуляторных нарушений, обусловленных при электростимуляции (ЭС) желудочков ретроградным возбуждением предсердий (РВП). Исследования в этом направлении и являлись целью настоящей работы.

*Материал и методы исследования.* Эксперименты проведены на 152 наркотизированных собаках (премедикация: дроперидол, анальгин, димедрол; вводный наркоз-тиопентал натрия). При искусственной вентиляции легких применялся диэтиловый эфир в смеси с воздухом. Катетеризировались предсердия, желудочки и аорта. Объемный кровоток определялся расходомером «РКЭ-2». Показатели кардиогемодинамики регистрировались на самописце «Мингограф-82». ЭС предсердий, последовательная предсердножелудочковая и желудочковая ЭС осуществлялись электрокардиостимулятором «КСК-04». Трансвенозная электродеструкция атриовентрикулярного соединения при РВП проводилась под контролем флуороскопии и состояния потенциалов пучка Гиса. Препараты вводились внутривенно, а параметры кардиогемодинамики контролировались до 5 часов.

*Результаты и их обсуждение.* Было доказано, что блокирование РВП (исключая I степень ретроградной блокады) при ЭС желудочков способствовало уменьшению гемодинамической нагрузки на миокард предсердий, улучшению диастолической функции желудочков и возрастанию сердечного выброса. Выявлено, что ритмилен, мекситил, лидокаин, новокаинамид и кордарон не вызывали стойкую и полную вентрикуло-атриальную (ВА) блокаду. В связи с некоторым депрессирующим влиянием этmozина и этагизина на сократимость, не наблюдался рост сердечного выброса с блокированием РВП. Обзидан и надолон вызывали стойкую ВА диссоциацию и депрессию сократительной активности желудочков, сопровождаемой падением сердечного выброса. Кордарон, верапамил и дилтиазем, блокируя РВП, при ЭС желудочков способствовали постепенному возрастанию сократительной активности и сердечного выброса. Сердечные гликозиды дигоксин и бемекор в максимальных дозах не блокировали РВП и поэтому не увеличивали сократительную активность желудочков и сердечный выброс. Доказана целесообразность их сочетанного применения с стойко блокирующими РВП препаратами (верапамил) в лечении сердечной недостаточности. Норадrenalин, алупент и допамин при ЭС желудочков восстанавливали как низкие показатели сократительной активности желудочков и сердечного выброса, так и ВА проведение возбуждения, при этом не только после предварительной фармаколо-

гической блокады РВП, но и при его исходном отсутствии. Создание постоянной ВА диссоциации методом электродеструкции атриовентрикулярного соединения при ЭС желудочков также способствовало возрастанию эффективности циркуляции. Инфузия нитроглицерина при ЭС желудочков нормализовала возросшую нагрузку на миокард желудочков перед сокращением. Аналогичны данные в отношении диуретиков.

В условиях отсутствия различия в частоте ЭС, сократительная активность желудочков и их выброс были статистически достоверно меньшими в случае применения обзидана в сравнении с надололом, этмозином, этацизином, кордароном, верапамилем и дилтиаземом. При сравнении эффектов надолола, этмозина, этацизина и кордарона такая разница не была обнаружена. В случае применения верапамила, дилтиазема и электродеструкции атриовентрикулярного соединения сравниваемые параметры были значительно большими, чем при использовании любого из блокирующих РВП средств. Наибольшие величины сердечного выброса регистрировались при осуществлении физиологических видов ЭС, что доказывало их высокую эффективность в лечении брадиаритмии при наличии ВА проводимости.

На основании анализа материала установлено, что основные принципы лечения циркуляторных нарушений при ЭС желудочков с РВП заключаются в блокировании ВА проводимости средствами, в минимальной степени воздействующими на сократительную активность желудочков, нормализации объемной нагрузки на их миокард и увеличении сердечного выброса.

НИИ терапии МЗ ГССР

Поступила 2/III 1989 г.

Ռ. Ն. ՇՈՆՅԱ

ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԽՔԱՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒՑՄԱՆ  
ԽԱՆԳԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ՇՏԿՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է դեղորայքային թերապիայի նախասիրտ-փորոքային միացման էլեկտրականալուծման նախարտային և հաջորդական նախասիրտ-փորոքային էլեկտրախթանման համողիմամիկական արդյունավետությունը շրջանառության խանգարումների բուժման ժամանակ:

R. N. Shonya

Treatment Tactics of Circulatory Disturbances in Ventricular Pacing

S u m m a r y

It is studied the hemodynamic effectiveness of drug therapy, electrodestruction of atrio-ventricular node, atrial and dual-chamber pacing in treatment of circulatory disturbances following ventricular pacing, associated with retrograde ventriculo-atrial conduction.

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Х. МАДОЯН, Г. О. БАДАЛЯН

КОЛЕБАНИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ  
ДВУХ-ТРЕХНЕДЕЛЬНОМ НАБЛЮДЕНИИ

В последние годы большое значение придается изучению биоритмологии гипертонической болезни, а именно, временной организации уровня артериального давления. В течение суток артериальное давление подвергается различным колебаниям [4, 5], и в настоящее время одно-разовое его измерение недостаточно, малоинформативно для определения отклонений от нормы [1—3, 7, 8]. Цель настоящей работы заключалась в выявлении изменений колебания, размаха уровня артериального давления у больных гипертонической болезнью в течение двух-трехнедельного и более срока наблюдения, которые были госпитализированы в терапевтическом отделении клинической больницы № 3 г. Еревана.

Ритмологическое исследование проводилось у 20 больных гипертонической болезнью (3 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 48 до 75 лет. У 10 была установлена I, у 5—II, у 5—III стадии болезни. Исследование проводилось начиная со второго или третьего дня госпитализации. Исследуемые соблюдали стандартный режим бодрствования и сна, приема пищи и жидкости. Ежедневно в течение дня с 09.00 до 21.00 ежедневно (13 раз) определялось систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) методом Короткова [6] и выражалось в мм рт. ст. В последующем описании изменения АД единицы измерения не приводятся. На 6 и 7-й дни недели (суббота и воскресенье) измерения АД проводилось не у всех обследуемых.

Ритмологический анализ был проведен поэтапно. Каждый этап составлял 5—7-дневный интервал. Из 20 больных 4 обследовались в течение одной недели (один этап), 6—в течение двух недель (два этапа), 9—3 недель (три этапа), и 1—в течение 4 недель (четыре этапа).

Цель раздробления на этапы заключалась в выявлении характера изменения параметров ритма в динамике при нахождении больного в стационаре и его зависимости от применяемого лечения. Больные I стадии не получали лечения в течение всего времени наблюдения. Больные II стадии заболевания на I этапе не получали лечения, а на II этапе принимали гипотензивную терапию. Больные III стадии, начиная с I этапа и до конца срока наблюдения, получали комплексное лечение.

Для выявления ритма изменений колебания уровня артериального давления и установления параметров ритма нами применен метод, основанный на минимизации площадей смещения графика исследуемого процесса (Асланян Н. Л., Акопян Г. Г., 1987). Программа ритмометрического анализа написана на языке Бейсик для микрокомпьютера

ДЗ-28. определялись следующие параметры ритма: мезор, среднее значение максимумов и среднее значение минимумов САД и ДАД [1].

Мезор—средний уровень исследуемого показателя за один цикл. Среднее значение максимумов—это среднее значение наибольших величин систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления во всех циклах данного этапа. Среднее значение минимумов—это среднее значение наименьших величин САД и ДАД во всех циклах данного этапа.

Результаты исследования показали, что у 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор САД составлял в среднем  $138,3 \pm 2,57$ , без лечения мезоры снизились и составляли  $128,2 \pm 2,28$ , на III этапе— $129,7 \pm 2,46$ . На I этапе среднее значение максимумов САД находилось в пределах от 148,0 до 180,0 и в среднем составляло  $159,9 \pm 2,57$ . На II этапе отмечается некоторое снижение и в среднем составляло  $147,5 \pm 2,35$ , а на III этапе— $153,3 \pm 2,29$  по сравнению с I этапом. На I этапе среднее значение минимумов САД находилось в пределах от 105,0 до 135,0 и в среднем составляло  $119,5 \pm 2,61$ . На II и III этапах отмечается некоторое снижение—соответственно ( $107,7 \pm 3,32$  и  $105,5 \pm 3,80$ ).

У 5 больных во II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры САД колебались от 147,0 до 172,0 и в среднем составляли  $164,2 \pm 3,43$ . На II этапе под влиянием лечения у 2 из 5 больных была отмечена тенденция к снижению мезора— $160,0 \pm 4,93$ , (от 174,4 до 170,9; от 167,0 до 153,2). А у 3 больных он почти не изменялся (147,0 и 147,7; 163,0 и 163,2; 172,0 и 172,5; соответственно на I и II этапах). На III этапе обследования мезоры САД в среднем составляли  $155,2 \pm 3,95$ , т. е. несколько больше по сравнению с III этапом I стадии болезни ( $129,7 \pm 2,46$ ). На I этапе среднее значение максимумов в САД колебалось от 165,0 до 190,0 и составляло в среднем  $184,0 \pm 3,18$ , т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II этапе только у 2 из 5 больных отмечалось снижение максимумов САД и составляло  $179,1 \pm 6,36$ , у 2 больных отмечалось даже повышение среднего значения максимумов САД и составляло в среднем  $193,7 \pm 4,87$ , а у одного больного оставалось без изменения (165,0 и 166,0). На III этапе среднее значение максимумов САД составляло  $178,5 \pm 5,19$ . Надо отметить, что у одного больного на протяжении наблюдения на I, II, III этапах отмечается заметное снижение среднего значения максимумов САД (190,0 на I, 166,6 на II и 165,0 на III этапах), а у 2 больных на всех этапах отмечается даже повышение среднего значения максимумов САД (165,0; 166,0; 175,5; 180,0; 185,0; 195,5—соответственно на I, II и III этапах наблюдения). На I этапе среднее значение минимумов в САД колебалось от 125,0 до 160,0, в среднем составляло  $146,3 \pm 4,15$ , т. е. значительно больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах отмечалось снижение среднего значения минимумов САД и составляло  $142,0 \pm 3,07$  и  $135,1 \pm 1,51$ .

У больных III стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры САД колебались от 167,7 до 202,8 и в среднем составляли  $184,9 \pm 4,25$ .

На II этапе под влиянием лечения у 2 из 4 больных было отмечено некоторое снижение мезора от 177,6 до 153,8 и от 202,8 до 198,3 и в среднем он равнялся  $176,0 \pm 10,1$ . У одного больного он почти не изменился (167,0 и 168,0), а у другого он даже повысился (от 182,2 до 202,6). На III этапе у 3 из 4 больных отмечается снижение мезора САД и в среднем составляло  $169,1 \pm 4,43$ . На I этапе среднее значение максимумов САД колебалось от 197,5 до 218,0 и в среднем составляло  $207,6 \pm 2,74$ , т. е. значительно больше, чем у больных I и II стадий болезни. На II и III этапах отмечалось снижение максимумов САД ( $199,5 \pm 4,23$  и  $187,0 \pm 5,22$  соответственно). У одного больного среднее значение максимумов САД было повышено (202,0; 216,0 на I и II этапах соответственно) и в среднем составляло  $209,0 \pm 4,10$ , а у одного на I и III этапах среднее значение максимумов САД не изменялось (202,0 и 203,7). На I этапе среднее значение минимумов САД колебалось от 137,5 до 178,0 и в среднем составляло  $158,6 \pm 4,68$ , т. е. значительно больше чем у I стадии болезни. На II этапе у 3 больных отмечалось даже некоторое повышение среднего значения минимумов САД и составляло  $171,0 \pm 5,12$ , т. е. намного больше, чем на I этапе обследования. При этом надо отметить, что больные получали комплексное медикаментозное лечение. На III этапе среднее значение минимумов САД колебалось от 136,0 до 160,0 и в среднем составляло  $148,3 \pm 3,55$ .

Результаты исследования показали, что у 10 больных гипертонической болезнью I стадии на I этапе мезор ДАД был в пределах от 71,5 до 98,8 и в среднем составлял  $80,5 \pm 2,27$ , а на II и III этапах у 7 больных мезоры снизились, и в среднем составляли соответственно— $74,6 \pm 1,52$  и  $74,9 \pm 1,87$ . На I этапе среднее значение максимумов ДАД находилось в пределах от 86,0 до 100,0, и в среднем составляло  $93,9 \pm 1,94$ . На II и III этапах соответственно— $83,3 \pm 1,42$  и  $82,3 \pm 1,55$ . На I этапе среднее значение минимумов ДАД колебалось от 60,0 до 88,3, и в среднем составляло  $71,1 \pm 2,34$ . На II и III этапах отмечалось некоторое понижение среднего значения минимумов ДАД и в среднем составляло  $64,8 \pm 1,68$ , и  $64,4 \pm 2,30$ .

У 5 больных во II стадии гипертонической болезни на I этапе мезоры ДАД колебалось от 84,3 до 94,6, и в среднем составляли  $89,1 \pm 1,67$ . На II и III этапах соответственно— $88,8 \pm 1,75$  и  $88,6 \pm 1,65$ . На I этапе среднее значение максимумов ДАД колебалось от 97,5 до 110,0, и в среднем составляло  $103,0 \pm 1,91$ , т. е. несколько больше, чем у больных I стадии болезни. На II и III этапах соответственно— $104,1 \pm 2,52$  и  $103,1 \pm 1,75$ . На I этапе среднее значение минимумов ДАД колебалось от 70,0 до 83,3, и в среднем составляло  $76,6 \pm 1,99$ , т. е. несколько больше, чем у больных I стадии. На II и III этапах соответственно— $80,4 \pm 1,65$  и  $75,5 \pm 1,25$ .

У 5 больных III стадии на I этапе мезоры ДАД колебались от 90,4 и до 112,3, в среднем составляли  $101,1 \pm 2,89$ . На II этапе обследования под влиянием медикаментозного лечения мезоры ДАД незначительно снизились и в среднем составляли  $96,5 \pm 2,16$ , а на III этапе— $91,5 \pm 1,74$ .



- сосудистыми заболеваниями. М., Медицина. 1979. 5. Комаров Ф. И., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966. 6. Коротков Н. С. Изв. Императорской военно-медицинской академии, 1905, 11, 365—367. 7. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. N. Chronobiologia, 1984, XI, 3, 205—216. 8. Caradente F., Ahlgreen A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189—203.

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—005.4—08:616.12—009.72:616.1—073.176

С. В. ГРИГОРЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, М. А. АСАТРЯН

### ИЗМЕНЕНИЕ СУТОЧНОЙ ХРОНОСТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИБС СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

В последнее время особое значение придается суточной вариабельности функционального состояния сердца у больных хронической ИБС. Показано, что на протяжении суток резервные возможности сердечно-сосудистой системы не равнозначны, что играет немаловажную роль при оптимизации терапии хронической ИБС.

С целью изучения изменений суточной хроноструктуры функциональной активности сердца под наблюдением находились 51 больной ИБС со стабильной стенокардией. Биоритмологическое обследование проведено в течение 72 часов: через каждые 4 часа определялись ЧСС, САД, ДАД и регистрировалась ЭКГ в 12 отведениях. Больные получали курс общепринятой антиангинальной терапии (пропранолол 40 мг  $\times$  3, верапамил 80 мг  $\times$  или сустак 6,4  $\times$  3) в течение 21—25 дней, затем вновь повторялось биоритмологическое обследование указанных показателей. Данные обрабатывались на ЭВМ ЕС-1040.

Биоритмологический анализ полученных данных показал, что в результате антиангинальной терапии у больных ИБС выявлена тенденция к увеличению циркадианных (с периодом от 20 до 28 час) ритмов ЧСС и САД соответственно с 73,4 до 81,3% и с 56,1 до 66,6%. Наблюдается также увеличение циркадианных ритмов высоты зубца Т электрокардиограммы. Так, циркадианность высоты зубца  $T_1$  увеличивается с 50 до 72,7%;  $T_{av1}$  — соответственно с 55,5 до 66,7% и  $T_m$  — с 73,3 до 90,0%. При сравнении других биоритмологических характеристик суточных ритмов указанных показателей выявлено, что в результате антиангинальной терапии наблюдается некоторое снижение среднесуточных величин ЧСС (с 75,9 до 67,9 уд/мин) и САД (с 128,9 до 118,4 мм рт. ст.), а также достоверное увеличение среднесуточных значений высоты зубцов Т ( $T_{av}$  с 0,49 до 1,13 мм;  $T_{\Sigma}$  — с 0,85 до 1,10 мм). Следовательно, антиангинальная терапия у больных стабиль-

- сосудистыми заболеваниями. М., Медицина. 1979. 5. Комаров Ф. И., Лисовский В. А. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека. Л., 1966. 6. Коротков Н. С. Изв. Императорской военно-медицинской академии, 1905, 11, 365—367. 7. Halberg J., Halberg F., Leach Ch. N. Chronobiologia, 1984, XI, 3, 205—216. 8. Caradente F., Ahlgreen A., Halberg F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 189—203.

#### КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—005.4—08:616.12—009.72:616.1—073.176

С. В. ГРИГОРЯН, Н. Л. АСЛАНЯН, М. А. АСАТРЯН

### ИЗМЕНЕНИЕ СУТОЧНОЙ ХРОНОСТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИБС СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

В последнее время особое значение придается суточной вариабельности функционального состояния сердца у больных хронической ИБС. Показано, что на протяжении суток резервные возможности сердечно-сосудистой системы не равнозначны, что играет немаловажную роль при оптимизации терапии хронической ИБС.

С целью изучения изменений суточной хроноструктуры функциональной активности сердца под наблюдением находились 51 больной ИБС со стабильной стенокардией. Биоритмологическое обследование проведено в течение 72 часов: через каждые 4 часа определялись ЧСС, САД, ДАД и регистрировалась ЭКГ в 12 отведениях. Больные получали курс общепринятой антиангинальной терапии (пропранолол 40 мг  $\times$  3, верапамил 80 мг  $\times$  или сустак 6,4  $\times$  3) в течение 21—25 дней, затем вновь повторялось биоритмологическое обследование указанных показателей. Данные обрабатывались на ЭВМ ЕС-1040.

Биоритмологический анализ полученных данных показал, что в результате антиангинальной терапии у больных ИБС выявлена тенденция к увеличению циркадианных (с периодом от 20 до 28 час) ритмов ЧСС и САД соответственно с 73,4 до 81,3% и с 56,1 до 66,6%. Наблюдается также увеличение циркадианных ритмов высоты зубца Т электрокардиограммы. Так, циркадианность высоты зубца  $T_1$  увеличивается с 50 до 72,7%;  $T_{av1}$  — соответственно с 55,5 до 66,7% и  $T_m$  — с 73,3 до 90,0%. При сравнении других биоритмологических характеристик суточных ритмов указанных показателей выявлено, что в результате антиангинальной терапии наблюдается некоторое снижение среднесуточных величин ЧСС (с 75,9 до 67,9 уд/мин) и САД (с 128,9 до 118,4 мм рт. ст.), а также достоверное увеличение среднесуточных значений высоты зубцов Т ( $T_{av}$  с 0,49 до 1,13 мм;  $T_m$  — с 0,85 до 1,10 мм). Следовательно, антиангинальная терапия у больных стабиль-

ной стенокардией приводит к возрастанию процента циркадианности ритмов показателей гемодинамики и высоты зубцов Т электрокардиограммы, а также к значительному возрастанию среднесуточных значений последних, что свидетельствует об улучшении биоэлектрических процессов в миокарде, а следовательно и об улучшении его кровообращения. Более того, выявлено, что у большинства больных ИБС степень колебания среднесуточных значений, амплитуд и акрофаз суточных колебаний ЧСС, САД и ДАД, высота зубцов R и Т достоверно уменьшаются в результате антиангинальной терапии ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о восстановлении стационарности ритмов указанных показателей. Учитывая то обстоятельство, что почти у всех обследованных больных ИБС наблюдается клиническое улучшение (т. е. уменьшение частоты, интенсивности и продолжительности приступов стенокардии), а также улучшение электрокардиографических показателей как в покое, так и при нагрузке, факт увеличения циркадианности ритмов некоторых показателей гемодинамики и электрокардиограммы, а также восстановление их стационарности можно расценивать как еще один показатель (критерий) эффективности проведенной антиангинальной терапии у больных ИБС.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна  
МЗ Арм. ССР

Поступила 1/III 1989 г.

Ս. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍՏՐՅԱՆ

ՍԻՐՏ-ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՇՐՋՈՐՅԱ ՔՐՈՆՈՍՏՐՈՒԿՏՈՒԲԱՅԻ  
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԱԿԱԱՆԳԻՆԱԿ  
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

*Ցույց է տրված, որ սրտի իշեմիկ հիվանդների մոտ հեմոդինամիկայի և սրտի էլեկտրական ակտիվության օրվային շրջորյա փոփոխությունները կարելի է գնահատել որպես հակաանգինալ բուժման արդյունավետության ևս մեկ ցուցանիշ:*

S. V. Grigorian, N. L. Aslanian, M. A. Assatryan

The Changes of Daily Chronostructures of Cardiovascular System in Result of Antianginal Therapy in Patients with Ischemic Heart Disease with Stable Stenocardia

S u m m a r y

It is shown that the changes of hemodynamical circadian rhythms and cardiac electrical activity may become one more index of effectiveness of antianginal therapy in patients with stable stenocardia.

А. Т. ЦЫГАНКОВ, Н. П. СТРОГАНОВА

## КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПО ДАННЫМ РАДИОНУКЛИДНОЙ ВЕНТРИКУЛОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Современные представления о механизмах сокращения миокардиальных волокон определяют оптимальный комплекс параметров, обеспечивающих количественную оценку сократительной функции миокарда. Нами разработана программа обработки данных радионуклидной вентрикулографии, обеспечивающая количественное определение общей (ОВФ) и регионарной (РФВ) фракций выброса, функциональных объемов левого желудочка (конечно-диастолический—КДО, конечно-систолический—КСО, ударный—УО), скоростных показателей изгнания (средняя нормализованная скорость систолического изгнания,—СНССИ, скорость укорочения окружностных волокон— $V_{CF}$ , максимальная скорость изгнания— $СИ_{\max}$  и время ее достижения— $T-СИ_{\max}$ ).

Обследовано 128 мужчин (средний возраст— $47,6 \pm 3,8$  лет), больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Радионуклидная вентрикулография проводилась на гамма-камере ЛФОВ-IV (США) с использованием  $^{99m}Tc$ -пертехнетата (индикаторная доза—370—555 МБк). У 78 больных ОФВ находилась в пределах нормы ( $\geq 50\%$ ), у 50—выявлено ее снижение. Вместе с тем уменьшение скоростных показателей изгнания отмечено как в группе лиц со сниженной ОФВ, так и у лиц с ее нормальными величинами. Частота выявления данного признака ( $V_{CF}$ —у 124, СНССИ—у 104,  $СИ_{\max}$ —у 110 из 128 обследованных больных) свидетельствует о том, что скоростные показатели являются более чувствительными критериями оценки изменений сократительной функции миокарда, чем ОФВ, так и о наличии у больных ИБС изменений функционального состояния, не проявляющихся еще в снижении интегрального показателя насосной функции левого желудочка—ОФВ. Отмечено повышение КДО, КСО и тенденция к уменьшению УО, выраженные в разной степени и достигающие статистической значимости в группе больных со сниженной ОФВ. Величина КДО значительно превышала дискриминационную величину у 86 больных, у 62 из них отмечено сочетание увеличения КДО и КСО. Снижение УО сочеталось с увеличением КДО и КСО у 63 больных. Анализ соотношения функциональных объемов и скоростных показателей изгнания позволяет оценить компенсаторную сущность увеличенного КДО и возможность его реализации с выделением стадии устойчивой компенсации (поддержание УО в пределах нормы), стадии истощения резервных возможностей миокарда (снижение УО как показателей невозможности реализации увеличенного КДО). Возможно выделение

переходных форм от стадии устойчивой компенсации к стадии истощения.

Индивидуальный анализ регионарной сократимости (по 7 зонам) проводился с учетом дискриминационных величин РФВ (60% для верхушечных зон, 50% для передне-перегородочных и задне-боковых зон) и локализации поражения венечных сосудов. Последняя не носила закономерного характера, отражая индивидуальные особенности поражения венечных сосудов при ИБС. Достаточно четко выявляется закономерность—по мере нарастания степени нарушения сократительной функции миокарда (снижение РФВ), распространенности поражения (количество зон гипокинеза) нарастает степень изменения ОФВ, отражающей суммарную сократительную функцию левого желудочка сердца.

Таким образом, предлагаемый комплекс параметров радионуклидной вентрикулографии позволяет выявить изменения функции миокарда, предшествующие нарушениям насосной функции левого желудочка, оценить миокардиальный сократительный резерв и его соотношение с гемодинамической производительностью сердца.

Киевский НИИ кардиологии имени Н. Д. Стражеско

Поступила 14/III 1989 г.

Ա. Տ. ՑԻԳԱՆԿՈՎ, Ն. Պ. ՍՏՐՈԳԱՆՈՎԱ

ՄՐՏԻ ՉԱՆ ՓՈՐՈՔԻ ԿՄԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻ ԶԱՄԱԼԻՐԱՅԻՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՐ  
ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԴՆԻ ՓՈՐՈՔԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ո Վ

*Ռադիոնուկլիդային փորձադրության համալիրային տվյալների համադրումը հնարավորություն է տվել գնահատելու ծայրային դիաստոլիկ ծավալի մեծացման կոմպենսատոր էությունը և նրա իրացման հնարավորությունը անցումային փուլերի և սրտամկանի պահեստային հնարավորությունների կայուն կոմպենսացիայի փուլի առանձնացումով:*

A. T. Tsygankov, N. P. Stroganova

### Complex Evaluation of the Left Ventricular Contractile Function According to Data of Radionuclide Ventriculography at Ischemic Heart Disease

#### Summary

The collation of relation of radionuclide ventriculographic parameters' complex allow to estimate the compensatory significance of the increase of final diastolic volume and possibility of its realisation.

О. А. КОШЕЛЬСКАЯ, В. А. ДУДКО, Д. И. КУЗЬМЕНКО,  
Н. А. СТЕПАНЯН, А. А. СОКОЛОВ

## ВЛИЯНИЕ МИЛДРОНАТА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И ОБМЕН ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Милдронат—новый отечественный препарат, обладающий кардиопротекторным действием за счет угнетения карнитинозависимого метаболизма жирных кислот, разработан в Институте органического синтеза АН Латвийской ССР. Приказом Минздрава СССР № 229 от 23 марта 1988 г. разрешено клиническое применение милдроната в качестве лекарственного средства, повышающего физическую работоспособность.

Целью настоящей работы являлось плацебо-контролируемое изучение влияния милдроната на результаты велоэргометрической пробы и показатели липидного обмена у больных стенокардией.

Обследовано 50 больных ИБС (мужчины в возрасте  $50,1 \pm 0,92$  лет) со стенокардией напряжения II—III функционального класса. Методом случайной выборки больные были разделены на две равные группы. Больные I группы получали милдронат в виде внутривенных вливаний 10%-ного раствора по 10 мл. Больным II группы назначали внутривенные вливания физиологического раствора хлорида натрия с последующим применением милдроната в стандартной дозе. Милдронат и плацебо вводили один раз в сутки в течение 14 дней. Во время исследования всем больным отменяли прием любых лекарственных препаратов, кроме нитроглицерина.

Велоэргометрическую пробу выполняли по стандартному протоколу на эргометре фирмы «Сименс» (ФРГ). Определяли мощность пороговой нагрузки (МПН), объем выполненной работы (А), двойное произведение (ДП). Состояние липидного обмена оценивали по уровню в сыворотке крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой (ХС-ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), величине индекса атерогенности (ИА).

Клинический анализ результатов монотерапии милдронатом показал, что этот препарат обладает определенным антиангинальным действием, которое на 5—7-е сутки лечения проявлялось в уменьшении количества приступов стенокардии и потребляемого нитроглицерина. По данным велоэргометрии МПН увеличилась в среднем на 25,5%, выполненная работа на 28,5% (см. табл.). Отсутствие изменений ДП на этом фоне может свидетельствовать о переходе миокарда на более экономный режим функционирования.

Применение милдроната сопровождалось снижением ОХС, главным образом, за счет уменьшения фракции ХС-ЛПНП, и понижением ИА, что у больных ИБС, несомненно, следует считать благоприятными факторами.

Влияние милдроната на показатели велоэргометрической пробы и липидный обмен у больных стенокардией ( $M \pm m$ )

Показатели	До лечения	После лечения	P
МПН, Вт	39,22 $\pm$ 2,90	49,21 $\pm$ 3,54	<0,05
А, кДж	18,62 $\pm$ 2,22	23,92 $\pm$ 2,61	<0,05
ДП, усл ед.	190,40 $\pm$ 6,00	192,50 $\pm$ 7,20	>0,05
ОХС, ммоль/л	6,431 $\pm$ 0,250	5,613 $\pm$ 0,222	<0,05
ХС-ЛПН I, ммоль/л	4,852 $\pm$ 0,197	3,799 $\pm$ 0,333	<0,001
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	0,553 $\pm$ 0,036	0,696 $\pm$ 0,045	<0,01
ИА, усл ед.	4,995 $\pm$ 0,401	3,749 $\pm$ 0,344	<0,05

Таким образом, милдронат при курсовой монотерапии обладает антиангинальным и гипохолестеринемическим действием, повышает переносимость физических нагрузок и может быть использован при лечении больных стенокардией напряжения.

НИИ кардиологии Томского научного центра  
АМН СССР

Поступила 4/III 1989 г.

Ս. Ա. ԿՈՇԵԼՍԿԱՅԱ, Վ. Ա. ԴՈՒԴԿՈ, Դ. Ի. ԿՈՒԶՄԵՆԿՈ, Ն. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՍՈԿՈԼՈՎ

ՄԻԼԴՐՈՆԱՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՃԱՐՊԱՅԻՆ ՓՈՆԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱՇԽԱՏՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

#### Ա մ փ ն փ ու մ

Կատարված է միլդրոնատի՝ ճարպաթթուների կարնիտինակախված հալրենական նոր ար-  
պելակի պլացեբո-հակիչ ուսումնասիրություն:

Հաստատված է, որ ստենոկարդիայով հիվանդներին միլդրոնատով կուրսային բուժման ժա-  
մանակ բարձրանում է ֆիզիկական աշխատունակությունը, այն ունի նաև հակաանգինալ և հի-  
պոխոլեստերինեմիկ ազդեցություն:

O. A. Koshelskaya, V. A. Dudko, D. I. Kouzmenko, N. A. Stepanian,  
A. A. Sokolov

### The Influence of Mildronate on the Physical Working Capacity and Lipids Exchange in Patients with Ischemic Heart Disease

#### Summary

It has been carried out placebo-controlled study of mildronate a new native inhibitor of carnitine-dependent oxidation of fatty acids. It is established that in case of a course monotherapy of patients with stenocardia mildronate increases the physical working ability. The preparation has antianginal and hypocholinerinemic effects.

В. Г. СЕЛИВОНЕНКО, Т. В. ШЕВЧУК

## ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ НЕКОТОРЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Целью настоящей работы явилось изучение состояния центральной гемодинамики при дефекте межпредсердной перегородки (ДМПП) и дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

Проведено изучение особенностей гемодинамики у 38 больных ДМПП и у 18 больных ДМЖП, сравнивая результаты с обследованными практически здоровыми лицами (контрольная группа).

Центральная гемодинамика изучалась с помощью метода тетраполярной грудной реографии по методике Kubicek в модификации Ю. Т. Пушкаря и соавт. на отечественном реоплетизмографе РПГ 2—02.

В качестве контрольной группы обследовано 24 практически здоровых лиц в возрасте от 35 до 55 лет (мужчин 10, женщин 14).

У больных ДМПП обнаружено увеличение индекса ударной работы, удельного периферического сопротивления, показателя уровня регуляции артериального давления в отношении МОК. Все остальные показатели гемодинамики не отличались от таковых у лиц контрольной группы. Отсутствие значительных изменений в гемодинамике левого желудочка свидетельствует о достаточном наполнении левого желудочка кровью и удовлетворительной сократительной способности его миокарда. Однако наблюдалась некоторая перегрузка левого желудочка, так как имелось увеличение индекса ударной работы. Несколькими неожиданным было увеличение удельного периферического сопротивления и показателя уровня регуляции артериального давления, так как МОК практически не изменялся.

В отличие от больных ДМПП выявлено изменение большинства показателей центральной гемодинамики при ДМЖП. Так, увеличивались ударный индекс, индексы ударной работы и перегрузки миокарда, сердечный индекс, индексы ударной работы и перегрузки миокарда, мощность сердечных сокращений, работа сердца в одну минуту, среднее АД, показатель уровня регуляции АД, индекс напряжение-время (ТТJ) и уменьшались общее периферическое сопротивление, удельное периферическое рабочее сопротивление.

При сравнении показателей центральной гемодинамики у больных ДМПП по сравнению с аналогичными показателями у больных ДМЖП обнаружено при ДМПП снижение ударного индекса, индекса ударной работы, индекса перегрузки миокарда, сердечного индекса, индекса напряжение время; выявлена тенденция к снижению объемной скорости выброса, мощности сокращений левого желудочка и повышение общего периферического сосудистого сопротивления, удельного периферического сопротивления. А расход энергии сердечных сокращений,

работа сердца, среднее АД и показатель уровня регуляции АД не изменялись у больных ДМПП по сравнению с показателями при ДМЖП.

Таким образом, миокард левого желудочка находится в более благоприятных условиях работы при ДМПП, чем при ДМЖП.

Запорожский институт усовершенствования врачей  
им. М. Горького

Поступила 15/III 1989 г.

Վ. Գ. ՍԵԼԻՎՈՆԵՆԿՈ, Տ. Վ. ՇԵՎՉՈՒԿ

ՄԻՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ՈՐՈՇ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ  
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կենտրոնական հեմոդինամիկան ուսումնասիրվել է միջխախտային միջնապատի և միջ-  
սիրտքային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների մոտ բառարևու կրծքային հոսքադոփլոգիայի  
Հայտնարևրվել են կենտրոնական արյան շրջանառության ցուցանիշների տարբերությունները

V. G. Selivonenko, T. V. Shevchuk

### The Indices of Central Hemodynamics in Patients with Some Congenital Heart Diseases

S u m m a r y

It has been studied the central hemodynamics in patients with atrial septal and ventricular septal defects by the method of tetrapolar thoracal rheography. The differences of some indices of central hemodynamics are found out, which testify to the fact that the left ventricle's myocardium is in a more favourable working condition in case of these pathologies.

УДК 616.24—007.271—036

А. С. СОЛОМАТИН

### ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В настоящее время проблеме хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) уделяется повышенное внимание. Как известно, заключительным этапом развития ХОЗЛ является хроническое легочное сердце, которое приводит к ранней инвалидизации больных. Ранняя диагностика нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы с целью быстрой коррекции выявленных нарушений является важным фактором профилактики развития хронического легочного сердца у больных, страдающих ХОЗЛ.

Целью настоящего исследования было изучение влияния обструк-

работа сердца, среднее АД и показатель уровня регуляции АД не изменялись у больных ДМПП по сравнению с показателями при ДМЖП.

Таким образом, миокард левого желудочка находится в более благоприятных условиях работы при ДМПП, чем при ДМЖП.

Запорожский институт усовершенствования врачей  
им. М. Горького

Поступила 15/III 1989 г.

Վ. Գ. ՍԵԼԻՎՈՆԵՆԿՈ, Տ. Վ. ՇԵՎՉՈՒԿ

ՄՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ՈՐՈՇ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ  
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կենտրոնական հեմոդինամիկան ուսումնասիրվել է միջնախասրտային միջնապատի և միջ-  
սիրտքային միջնապատի դեֆեկտով հիվանդների մոտ բառարևու կրծքային հոսքադոփլոգրա-  
ֆիայանարևրվել են կենտրոնական արյան շրջանառության ցուցանիշների տարբերությունները:

V. G. Selivonenko, T. V. Shevchuk

### The Indices of Central Hemodynamics in Patients with Some Congenital Heart Diseases

S u m m a r y

It has been studied the central hemodynamics in patients with atrial septal and ventricular septal defects by the method of tetrapolar thoracal rheography. The differences of some indices of central hemodynamics are found out, which testify to the fact that the left ventricle's myocardium is in a more favourable working condition in case of these pathologies.

УДК 616.24—007.271—036

А. С. СОЛОМАТИН

### ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

В настоящее время проблеме хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) уделяется повышенное внимание. Как известно, заключительным этапом развития ХОЗЛ является хроническое легочное сердце, которое приводит к ранней инвалидизации больных. Ранняя диагностика нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы с целью быстрой коррекции выявленных нарушений является важным фактором профилактики развития хронического легочного сердца у больных, страдающих ХОЗЛ.

Целью настоящего исследования было изучение влияния обструк-

тивных нарушений вентиляции на центральную гемодинамику у больных ХОЗЛ.

Было исследовано 162 больных ХОЗЛ. После определения у них степени бронхиальной обструкции все больные были разделены на три группы—с умеренной, значительной и резкой степенью нарушения бронхиальной проходимости. Контрольную группу составили 27 человек без признаков бронхиальной обструкции. Больные с легочным сердцем в настоящее исследование не включались. Центральную гемодинамику исследовали с помощью тетраполярной грудной реоплетизмографии.

После статистической обработки полученных результатов было выявлено снижение сердечного выброса по мере прогрессирования бронхиальной обструкции. Снижение минутного объема кровообращения у больных ХОЗЛ на ранних этапах развития бронхиальной обструкции происходит за счет снижения ударного выброса правого желудочка вследствие увеличения внутригрудного давления и повышения легочного сосудистого сопротивления, а также за счет ударного выброса левого желудочка вследствие снижения венозного возврата, что ведет к снижению объемной скорости изгнания крови.

Уменьшение работы левого желудочка и его мощности по сравнению с контрольной группой, по-видимому, связано с дистрофическими изменениями в миокарде, обусловленными гипоксемией и нарушением метаболизма. В то же время увеличение показателя расхода энергии сердца на перемещение крови по сосудам и практически неизменные величины работы и мощности левого желудочка, регистрируемые в группах больных ХОЗЛ, свидетельствует о включении компенсаторных механизмов, направленных на поддержание адекватного минутного объема кровообращения, по мере усугубления бронхиальной обструкции. Одним из них является увеличение системного артериального тонуса сосудов и среднестатистического давления в большом круге кровообращения.

Таким образом, по мере прогрессирования бронхиальной обструкции минутный объем кровообращения уменьшается, а общее периферическое сопротивление сосудов большого круга кровообращения увеличивается. Следовательно, у больных с прогрессирующим бронхообструктивным синдромом происходит перестройка центральной гемодинамики по гипокинетическому типу.

I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 18/III 1989 г.

Ա. Ս. ՍՈՒՄԱՏԻՆ

ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕԲՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀՆՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ո ս մ

Կատարվել է թոքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդություններով հիվանդների կենտրոնական հեմոդինամիկայի հետազոտություն: Պարզվել է, որ առանց խրոնիկական թոքային սրտի նշաններով հիվանդների մոտ կազմավորվել է արյան շրջանառության հիպովոլեմիկ տիպ:

## The Central Hemodynamics in Patients with Chronic Obstructive Diseases of the Lungs

### Summary

The investigation of central hemodynamics has been carried out in patients with chronic obstructive diseases of the lungs. It is revealed that in patients without signs of chronic pulmonary heart the hypovolemic type of circulation is observed.

УДК 616.127—092.9:616—008.935.15]:616.441—008.61

В. В. ФАЙФУРА, И. Н. КЛИЩ, С. Н. ВАДЗЮК

### ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Кардиальные симптомы занимают ведущее место в клинике тиреотоксикоза (ТТ) [3]. Патогенез тиреогенных повреждений сердца сложен. Единичные работы [1, 2] позволяют предполагать, что определенная роль в их развитии принадлежит нарушениям перекисного окисления липидов (ПОЛ) в миокарде.

Опыты проведены в марте—мае на 35 белых крысах-самцах массой 160—180 г. Продукты ПОЛ—диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА)—определяли в предсердиях и желудочках сердца по Пласег [4]. Полученные результаты обработаны статистически при помощи микрокалькулятора МК-61 в режиме «Программирование».

По нашим данным, содержание ДК в предсердиях животных с ТТ было повышено и составляло  $0,497 \pm 0,176$  ммоль/г против  $0,218 \pm 0,092$  ммоль/г у контрольных ( $P < 0,05$ ). Аналогичные изменения были выявлены и в желудочках сердца. При этом количество начальных продуктов ПОЛ у крыс с ТТ равнялось  $0,43 \pm 0,051$  ммоль/г, а у контрольных— $0,196 \pm 0,018$  ммоль/г ( $P < 0,05$ ). Сопоставление результатов содержания ДК в предсердиях с таковыми в желудочках сердца подопытных животных не выявило статистически достоверных отличий.

Определение МДА в предсердиях крыс с ТТ не выявило статистически значимых различий, в то время как в желудочках сердца было установлено отчетливое повышение уровня МДА при ТТ, равное  $0,037 \pm 0,003$  мкмоль/г, по сравнению с  $0,023 \pm 0,002$  мкмоль/г в контроле ( $P < 0,001$ ). Следует отметить, также, что разницы в содержании МДА между предсердиями и желудочками сердца у животных, использованных в эксперименте, не было выявлено.

Подводя итог проведенной работы, можно заключить, что экспериментальный ТТ сопровождается накоплением продуктов ПОЛ в сердце.

## The Central Hemodynamics in Patients with Chronic Obstructive Diseases of the Lungs

### Summary

The investigation of central hemodynamics has been carried out in patients with chronic obstructive diseases of the lungs. It is revealed that in patients without signs of chronic pulmonary heart the hypovolemic type of circulation is observed.

УДК 616.127—092.9:616—008.935.15]:616.441—008.61

В. В. ФАЙФУРА, И. Н. КЛИЩ, С. Н. ВАДЗЮК

### ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В МИОКАРДЕ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Кардиальные симптомы занимают ведущее место в клинике тиреотоксикоза (ТТ) [3]. Патогенез тиреогенных повреждений сердца сложен. Единичные работы [1, 2] позволяют предполагать, что определенная роль в их развитии принадлежит нарушениям перекисного окисления липидов (ПОЛ) в миокарде.

Опыты проведены в марте—мае на 35 белых крысах-самцах массой 160—180 г. Продукты ПОЛ—диеновые конъюгаты (ДК) и малоновый диальдегид (МДА)—определяли в предсердиях и желудочках сердца по Пласег [4]. Полученные результаты обработаны статистически при помощи микрокалькулятора МК-61 в режиме «Программирование».

По нашим данным, содержание ДК в предсердиях животных с ТТ было повышено и составляло  $0,497 \pm 0,176$  ммоль/г против  $0,218 \pm 0,092$  ммоль/г у контрольных ( $P < 0,05$ ). Аналогичные изменения были выявлены и в желудочках сердца. При этом количество начальных продуктов ПОЛ у крыс с ТТ равнялось  $0,43 \pm 0,051$  ммоль/г, а у контрольных— $0,196 \pm 0,018$  ммоль/г ( $P < 0,05$ ). Сопоставление результатов содержания ДК в предсердиях с таковыми в желудочках сердца подопытных животных не выявило статистически достоверных отличий.

Определение МДА в предсердиях крыс с ТТ не выявило статистически значимых различий, в то время как в желудочках сердца было установлено отчетливое повышение уровня МДА при ТТ, равное  $0,037 \pm 0,003$  мкмоль/г, по сравнению с  $0,023 \pm 0,002$  мкмоль/г в контроле ( $P < 0,001$ ). Следует отметить, также, что разницы в содержании МДА между предсердиями и желудочками сердца у животных, использованных в эксперименте, не было выявлено.

Подводя итог проведенной работы, можно заключить, что экспериментальный ТТ сопровождается накоплением продуктов ПОЛ в сердце.

причем в одинаковой степени в предсердиях и в желудочках. Накопление ДК и МДА в миокарде свидетельствует о повреждении мембран кардиомиоцитов.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 4/II 1989 г.

Վ. Վ. ՖԱԻՖՈՒՐԱ, Ի. Ն. ԿԼԻՇ, Ս. Ն. ՎԱԶՅՈՒԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ցույց է տրված, որ փորձարարական թիրեոտոքսիկոզը ուղեկցվում է լիպիդների գերօքսիդացման արգասիքների կուտակմամբ սրտում:

V. V. Faifoura, I. N. Klisch, S. N. Vadzyuk

### Lipids Peroxide Oxidation in the Rat's Myocardium at Experimental Thyrotoxicosis

S u m m a r y

It is shown that experimental thyrotoxicosis is accompanied by accumulation of lipids peroxide oxidation products in the heart.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольбер Л. М., Кандрор В. И. Тиреотоксическое сердце. М., Медицина, 1972, 344.
2. Марзоев А. И., Козлов А. В., Андрющенко А. П., Владимиров Ю. В. Бюл. экспер. биол. 1982, 2, 36—38.
3. Хужамбердиев М., Сайдуллаев Т., Александров Н. Г., Герасимов Н. Ф., Горкин В. З. Пат. физиол., 1988, 2, 26—30, 4. *Placer Z. Die Nahrung*, 1968, Bd. 12, H 6, S. 679—684.

УДК 616.132—007.64—001—091+616—018.2

В. И. БОТНАРЬ, В. М. ВАТАМАН, Е. Ф. БАЛИЦКИЙ

### РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Синдром Марфана относится к врожденным системным заболеваниям соединительной ткани, в основе которого лежит нарушение метаболизма кислых гликозамингликанов с первичным поражением волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани. Клинически проявляется триадой симптомов, обусловленных поражением опорно-двигательного аппарата, глаз и сердечно-сосудистой системы. Поражения сердечно-сосудистой системы отмечаются у 50—90% больных. Типичным осложнением является аневризма восходящего отдела аорты

причем в одинаковой степени в предсердиях и в желудочках. Накопление ДК и МДА в миокарде свидетельствует о повреждении мембран кардиомиоцитов.

Тернопольский медицинский институт

Поступила 4/II 1989 г.

Վ. Վ. ՖԱԻՖՈՒՐԱ, Ի. Ն. ԿԼԻՇ, Ս. Ն. ՎԱԶՅՈՒԿ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԳԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ԱՌԵՆՏՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Ցույց է տրված, որ փորձարարական թիրեոտոքսիկոզը ուղեկցվում է լիպիդների գերօքսիդացման արգասիքների կուտակմամբ սրտում:

V. V. Faifoura, I. N. Klisch, S. N. Vadzyuk

### Lipids Peroxide Oxidation in the Rat's Myocardium at Experimental Thyrotoxicosis

S u m m a r y

It is shown that experimental thyrotoxicosis is accompanied by accumulation of lipids peroxide oxidation products in the heart.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольбер Л. М., Кандрор В. И. Тиреотоксическое сердце. М., Медицина, 1972, 344.
2. Марзоев А. И., Козлов А. В., Андриященко А. П., Владимиров Ю. В. Бюл. экспер. биол. 1982, 2, 36—38.
3. Хужамбердиев М., Сайдуллаев Т., Александров Н. Г., Герасимов Н. Ф., Горкин В. З. Пат. физиол., 1988, 2, 26—30, 4. *Placer Z. Die Nahrung*, 1968, Bd. 12, H 6, S. 679—684.

УДК 616.132—007.64—001—091+616—018.2

В. И. БОТНАРЬ, В. М. ВАТАМАН, Е. Ф. БАЛИЦКИЙ

### РАЗРЫВ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА

Синдром Марфана относится к врожденным системным заболеваниям соединительной ткани, в основе которого лежит нарушение метаболизма кислых гликозамингликанов с первичным поражением волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани. Клинически проявляется триадой симптомов, обусловленных поражением опорно-двигательного аппарата, глаз и сердечно-сосудистой системы. Поражения сердечно-сосудистой системы отмечаются у 50—90% больных. Типичным осложнением является аневризма восходящего отдела аорты

с расширением фиброзного кольца и развитием недостаточности аортального клапана. Кроме того, наблюдаются изменения митрального клапана, сопровождающиеся пролабированием его створок, а также дефекты перегородок сердца. Разрыв аневризмы является наиболее частой причиной больных с синдромом Марфана.

Приводим наше наблюдение. Больная П., 42 лет поступила в клинику 27.04.88 г. Дома потеряла сознание после приема небольшой дозы алкоголя. При осмотре врачом скорой помощи давление не определялось, пульс был лишь на крупных артериях шеи, ритмичный, 92 уд. в мин. После инфузии полиглюкина и адреномиметиков АД поднялось до 110/70 мм рт. ст. и больная доставлена в стационар. При поступлении состояние тяжелое, сознание спутанное, беспокоят интенсивные боли в эпигастрии и в грудной клетке слева.

При осмотре резкая бледность кожных покровов и слизистых; высокий рост, умеренное питание, конечности длинные и тонкие, арахнодактилия, «куриная грудь», сколиоз грудного отдела позвоночника, варикозное расширение поверхностных вен голени. Дыхание свободное, ритмичное. Над легкими на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы в задне-нижних отделах. Ритм сердца регулярный, частота сердечных сокращений 94 в мин. Тоны сердца значительно приглушены, пульс слабого наполнения и напряжения, АД 100/40 мм рт. ст. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в нижних отделах, печень и селезенка не пальпируются. Не мочилась. Клинические и биохимические анализы крови без особенностей. На ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений 94 в мин., признаки субэндокардиальной ишемии миокарда в отведениях II, III, AVF.

Рентгенография грудной клетки и другие инструментальные исследования не произведены из-за тяжести состояния.

Через подключичную вену вводились полиглюкин, мезатон, преднизолон, коргликон, анальгетики. Однако состояние больной прогрессивно ухудшалось: катастрофически снижалось АД, явления левожелудочковой недостаточности усилились до развернутой картины отека легких. Интенсивная терапия и реанимационные мероприятия оказались неэффективными и через 1 час 40 мин после поступления в стационар констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомическое исследование: в плевральных полостях по 150 мл трансудата, в легких отек, полнокровие, явления хронического бронхита. В сердечной сорочке 50 мл кровянистого содержимого. В адвентиции начального отдела аорты на протяжении 5—6 см муфтаобразная гематома, спускающаяся на основание сердца и далее по ходу коронарных артерий, сдавливая их. Сердце массой 560 г с резко расширенными полостями и обычной толщиной стенок левого и правого желудочков. Клапаны сердца не изменены, венозные отверстия расширены. Длина окружности аорты на уровне клапанов 8 см, в надклапанном отделе, на протяжении 7 см, аорта цилиндрически расширена (дли-

на окружности 12 см) с вертикальным разрывом интимы и меди и длиной 2 см в 2,5 см от задней заслонки. В коронарных артериях, аорте и артериях головного мозга единичные липидные полоски. В остальных органах дистрофические изменения и застойное полнокровие. В полостях сердца и крупных сосудах жидкая кровь.

Гистологическое исследование аорты: эластические волокна неравномерно извиты, расщеплены, местами фрагментированы, неравномерно окрашиваются, гомогенизированы, на отдельных участках отсутствуют; местами отмечается разрастание коллагеновых волокон; между расходящимися волокнистыми элементами имеются щелевидные полости.

Окончательный патологоанатомический диагноз: болезнь Марфана; «куринная грудь», сколиоз грудного отдела позвоночника, варикозное расширение поверхностных вен голени, дилатация полостей сердца, веретенообразная аневризма восходящего отдела аорты с разрывом внутренней и средней оболочек. Гематома в наружной оболочке аорты, распространяющаяся на основание сердца со сдавлением коронарных артерий. Отек легких. Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах.

Приведенное наблюдение иллюстрирует типичные поражения сердечно-сосудистой системы при синдроме Марфана. Неполный разрыв аневризмы восходящего отдела аорты и дилатация полостей сердца с относительной клапанной недостаточностью, обусловленная слабостью соединительнотканного каркаса миокарда, привели к развитию у больной фатальной сердечной недостаточности. Особенностью описанного наблюдения является неполный разрыв аневризмы аорты с образованием гематомы в области основания сердца, сдавливающей проксимальные сегменты венечных артерий и обусловившей клиническую картину острой коронарной недостаточности, что затруднило установление диагноза.

Цель настоящего сообщения—привлечь внимание практических врачей к данному, относительно редко встречающемуся заболеванию. Следует отметить, что своевременная диагностика аневризмы аорты при синдроме Марфана имеет большое прогностическое значение, поскольку наличие аневризмы является безусловным показанием к хирургическому лечению.

Молдавский НИИ профилактической и клинической медицины,

Кишиневский медицинский институт

Поступила 7/II 1989 г.

Վ. Ի. ԲՈՏՆԱՐ, Վ. Մ. ՎԱՏԱՄԱՆ, Ե. Վ. ԲԱԼԻՑԿԻ

ԱՌՐՏԱՅԻՆ ԱՆԵՎՐԻԶՄԻ ՊԱՏՈՎԱԾԲԸ ՄՈՐՖԱՆԻ ՀԱՄԱԿՏԱՆԻՇԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

### Ա մ ֆ ո լ ո լ մ

Հիմնականորեն կողմից հաստատված է, որ աորտայի անևրիզմի ժամանակին ախտորոշումը Մարֆանի համախտանիշի ժամանակ ունի մեծ կանխորոշիչ նշանակություն, քանի որ հանդիսանում է բացարձակ ցուցում վիրաբուժական բուժման համար:

## The Aortic Aneurism's Rapture at Morfan's Syndrome

### Summary

It is established that the timely diagnosis of aortic aneurism at Marfan's syndrome has a great prognostical significance because in this case the surgical intervention is necessary.

УДК 616.12—008.1—021.6

Л. Е. ГРАБАР, Н. Ю. СОЛОВЬЕВ, В. Л. ЩИПАКИН

### РЕИНФУЗИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ, У ПОВТОРНО ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Оперировали 5 больных. 4 мужчин и 1 женщину в возрасте от 30 до 47 лет. Ранее больным была выполнена митральная комиссуротомия по закрытой методике. Этиологическим фактором в формировании рестеноза левого атриовентрикулярного отверстия является ревматизм. При повторной операции больным выполнено протезирование митрального клапана дисковым протезом «Эмикс». Систему для реинфузии крови собирали из элементов используемого на операции физиологического блока аппарата искусственного кровообращения. После окончания экстракорпорального кровообращения трубку между кардиотомным резервуаром и оксигенатором пересекали. Магистраль коронарных отсосов отсоединяли от кардиотомного резервуара, а входные портики герметично закрывали. Это обеспечивало стерильность и герметичность системы.

В отделении реанимации дренажи из перикарда и переднего средостения соединяли через У-образный переходник с входными портиками на крышке резервуара. С помощью стандартного кронштейна резервуар фиксировали к кровати больного. Через стерильные переходники (3/8 на 1/4) выходную магистраль соединяли с системой для переливания крови в вену больного. Скорость реинфузии регулировалась инфузионным насосом. Для улучшения дренажа крови к одному из входных портиков кардиотомного резервуара подключали систему вакуума (разрежение не более 20 мм водного столба). По мере поступления крови, ее отдавали в вену больного. У двоих больных было реинфузировано по 900 мл, у двоих других больных—по 1200 мл и у одного больного—1500 мл крови. Максимальное время реинфузии составляло 5 часов.

Во время реинфузии исследовали состав переливаемой крови и кро-

## The Aortic Aneurism's Rapture at Morfan's Syndrome

### Summary

It is established that the timely diagnosis of aortic aneurism at Marfan's syndrome has a great prognostical significance because in this case the surgical intervention is necessary.

УДК 616.12—008.1—021.6

Л. Е. ГРАБАР, Н. Ю. СОЛОВЬЕВ, В. Л. ЩИПАКИН

### РЕИНФУЗИЯ КРОВИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОМ ПОРОКЕ, У ПОВТОРНО ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Оперировали 5 больных. 4 мужчин и 1 женщину в возрасте от 30 до 47 лет. Ранее больным была выполнена митральная комиссуротомия по закрытой методике. Этиологическим фактором в формировании рестеноза левого атриовентрикулярного отверстия является ревматизм. При повторной операции больным выполнено протезирование митрального клапана дисковым протезом «Эмикс». Систему для реинфузии крови собирали из элементов используемого на операции физиологического блока аппарата искусственного кровообращения. После окончания экстракорпорального кровообращения трубку между кардиотомным резервуаром и оксигенатором пересекали. Магистраль коронарных отсосов отсоединяли от кардиотомного резервуара, а входные портики герметично закрывали. Это обеспечивало стерильность и герметичность системы.

В отделении реанимации дренажи из перикарда и переднего средостения соединяли через У-образный переходник с входными портиками на крышке резервуара. С помощью стандартного кронштейна резервуар фиксировали к кровати больного. Через стерильные переходники (3/8 на 1/4) выходную магистраль соединяли с системой для переливания крови в вену больного. Скорость реинфузии регулировалась инфузионным насосом. Для улучшения дренажа крови к одному из входных портиков кардиотомного резервуара подключали систему вакуума (разрежение не более 20 мм водного столба). По мере поступления крови, ее отдавали в вену больного. У двоих больных было реинфузировано по 900 мл, у двоих других больных—по 1200 мл и у одного больного—1500 мл крови. Максимальное время реинфузии составляло 5 часов.

Во время реинфузии исследовали состав переливаемой крови и кро-

ви сосудистого русла больного, брали посевы на стерильность переливаемой крови. Практически во всей реинфузируемой крови было заметное снижение уровня фибриногена. Данное состояние можно объяснить потерей фибриногена в сгустках крови, в магистралах и на фильтре системы, а также при контакте крови с серозной оболочкой перикарда. Морфологические изменения других показателей были незначительные и по общей характеристике реинфузируемая кровь соответствовала крови сосудистого русла больного. По данным посевов реинфузируемая кровь была стерильной.

Таким образом, реинфузия крови у 5 повторно оперируемых больных позволила сэкономить 5700 мл донорской крови и избежать осложнений возможных при трансфузии консервированной крови.

Институт хирургии имени А. В. Вишневского

АМН СССР

Поступила 1/II 1989 г.

Լ. Ե. ԳՐԱԲԱՐ, Ն. ՅՈՒ. ՍՈԼՈՎՅՈՎ, Վ. Լ. ՇԻՊԱԿԻՆ

ԱՐՅԱՆ ՎԵՐԱՆԵՐԱՐԿՈՒՄԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՌԵԻՎՄՍՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿՐԿՆԱԿԻ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ ֆ ն փ ու մ

*Ինքնաարյան ներարկման համար կիրառվել է արհեստական շրջանառության ապարատի ԼԼՆՄՆՍՆԵՐԻ մի համակարգ, որը օգտագործվում է ֆիզիոլոգիական բլոկի վերահատուկության ժամանակ: Արյան վերաներարկումը 5 կրկնակի վերահատված հիվանդների մոտ թույլ տվեց տնտեսել 5700 մլ դոնորական արյուն և խուսափել կոնսերվացված արյան փոխներարկման ժամանակ հնարավոր բարդություններից:*

L. Ye. Grabar, N. Yu. Solovyov, V. L. Schipakin

## The Blood Reinfusion after Mitral Valve Prosthetics at Rheumatic Heart Disease in Repeatedly Operated on Patients

S u m m a r y

For reperfusion of autoblood the system of elements of artificial blood circulation apparatus was applied, which is used at operations of physiological block. The reinfusion of blood to five repeatedly operated on patients allowed to economize 5700 ml of donor blood and to avoid complications possible at transfusion of conserved blood.

УДК 616.1

А. С. АБРАМЯН

## ВКЛАД ВЕНОЗНОГО ТОНУСА В РЕГУЛЯЦИЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА КРОВИ

Системные вены являются одной из основных подсистем сердечно-сосудистой системы (ССС), обеспечивающих центральную регу-

ви сосудистого русла больного, брали посевы на стерильность переливаемой крови. Практически во всей реинфузируемой крови было заметное снижение уровня фибриногена. Данное состояние можно объяснить потерей фибриногена в сгустках крови, в магистралах и на фильтре системы, а также при контакте крови с серозной оболочкой перикарда. Морфологические изменения других показателей были незначительные и по общей характеристике реинфузируемая кровь соответствовала крови сосудистого русла больного. По данным посевов реинфузируемая кровь была стерильной.

Таким образом, реинфузия крови у 5 повторно оперируемых больных позволила сэкономить 5700 мл донорской крови и избежать осложнений возможных при трансфузии консервированной крови.

Институт хирургии имени А. В. Вишневского

АМН СССР

Поступила 1/II 1989 г.

Լ. Ե. ԳՐԱԲԱՐ, Ն. ՅՈՒ. ՍՈԼՈՎՅՈՎ, Վ. Լ. ՇԻՊԱԿԻՆ

ԱՐՅԱՆ ՎԵՐԱՆԵՐԱՐԿՈՒՄԸ ՄԻԹՐԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ՊՐՈԹԵԶԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ  
ՌԵՎՄՍՏԻԿ ԱՐԱՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿՐԿՆԱԿԻ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ.

Ա մ ֆ ո փ ո ս մ

*Ինքնաարյան ներարկման համար կիրառվել է արհեստական շրջանառության ապարատի ԼԼՆՄՆՍՆԵՐԻ մի համակարգ, որը օգտագործվում է ֆիզիոլոգիական բլոկի վերահատուկության ժամանակ: Արյան վերաներարկումը 5 կրկնակի վերահատված հիվանդների մոտ թույլ տվեց տնտեսել 5700 մլ դոնորական արյուն և խուսափել կոնսերվացված արյան փոխներարկման ժամանակ հնարավոր բարդություններից:*

L. Ye. Grabar, N. Yu. Solovyov, V. L. Schipakin

## The Blood Reinfusion after Mitral Valve Prosthetics at Rheumatic Heart Disease in Repeatedly Operated on Patients

S u m m a r y

For reperfusion of autoblood the system of elements of artificial blood circulation apparatus was applied, which is used at operations of physiological block. The reinfusion of blood to five repeatedly operated on patients allowed to economize 5700 ml of donor blood and to avoid complications possible at transfusion of conserved blood.

УДК 616.1

А. С. АБРАМЯН

## ВКЛАД ВЕНОЗНОГО ТОНУСА В РЕГУЛЯЦИЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ОБЪЕМА КРОВИ

Системные вены являются одной из основных подсистем сердечно-сосудистой системы (ССС), обеспечивающих центральную регу-

ляцию кровообращения. Особенно повышается роль емкостных венозных сосудов в регуляции гемодинамики при изменении объема циркулирующей крови (ОЦК) [4, 5]. Между тем методы определения количественных оценок венозного резервуара не позволяют достаточно точно оценить численные характеристики вен как в эксперименте, так и в клинике, а следовательно, и определить их вклад в целостном регуляторном механизме ССС.

В настоящей работе с целью оценки вклада венозного резервуара в регуляцию кровообращения была поставлена задача количественного анализа и выявления соотношения между целостной реакцией гемодинамики в ответ на функциональные нагрузки и автономным механизмом регуляторного изменения тонуса системных вен.

*Методика исследований.* Исследования проводились на математической модели ССС [1]. Модель характеризовала взаимоотношения между основными функциональными величинами системного и легоч-

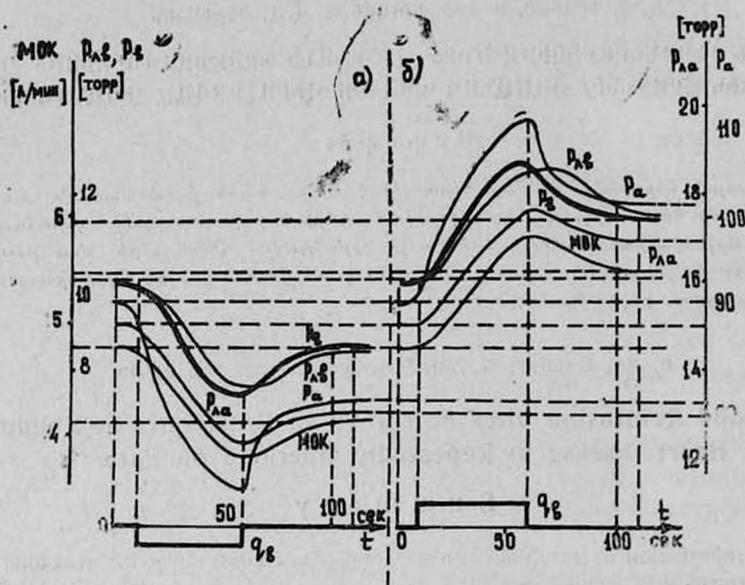


Рис. 1. Реакция кровотока (МОК), артериального (Pa), венозного (Pв), легочно-артериального (Pла) и легочно-венозного (Pлв) давлений на а) кровопотерю, б) крововосполнение со скоростью  $qв = \pm 5$  мл/с при отсутствии регуляции.

ного кровообращения: артериальным (Pa), венозным (Pв), легочно-артериальным (Pла) и легочно-венозным (Pлв) давлениями и системным кровотоком (МОК). На реализованной на микро-ЭВМ «Искра 226» модели исследовалась реакция основных функциональных величин гемодинамики (Pa, Pв, Pла, Pлв, МОК) на умеренные гипо- и гипертонические реакции ( $\Delta$ ОЦК). В процессе исследований изучалась реакция гемодинамики на изменение объема крови при отсутствии регуляции и при участии в компенсаторном процессе венозного

резервуара. При этом параметр, характеризующий тоническое свойство венозного резервуара, его ненапряженный объем крови ( $U_v$ ), изменяется согласно пропорциональному закону регулирования:

$$U_v = U_v^0 + K \cdot (P_a - P_a^0),$$

где  $U_v^0$  — базальный тонус, или ненапряженный объем крови венозного резервуара в исходном состоянии,  $K$  — коэффициент регулирования,  $P_a^0$  — установка или артериальное давление в исходном состоянии. Такое компенсаторное изменение  $U_v$  согласно модели обеспечивает гомеостазис артериального давления (критерий управления) в ответ на гипо- и гиперводемические реакции. Количественные оценки функциональных величин и параметров модели в исходном состоянии, скорости и дозы воздействий были выбраны по среднестатистическим литературным данным, удовлетворяющим уравнениям модели [1].

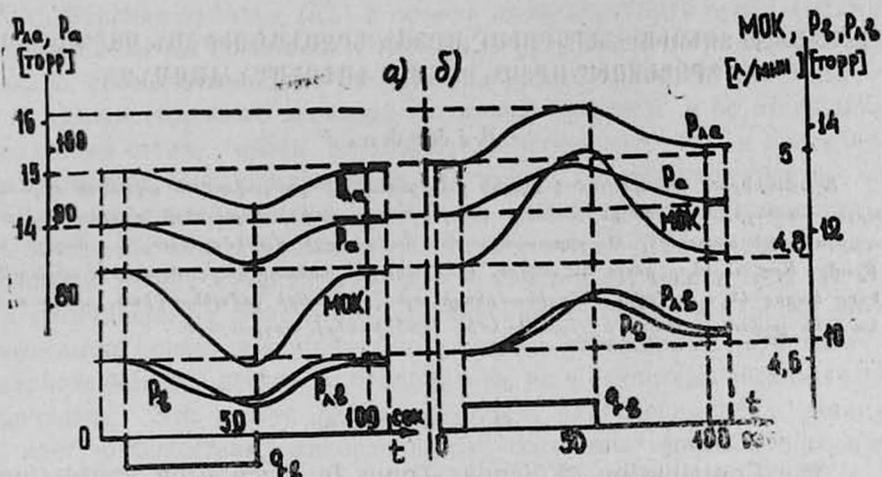


Рис. 2. Реакция кровотока (МОК), артериального ( $P_a$ ), венозного ( $P_v$ ), легочно-артериального ( $P_{ла}$ ), легочно-венозного ( $P_{лв}$ ) давлений на а) кровопотерю, б) крововосполнение со скоростью  $q_v = \pm 5$  мл/с и компенсаторное изменение тонуса системных вен.

**Результаты и их обсуждение.** При отсутствии регуляции изменение ОЦК на 250 мл приводит к однонаправленному изменению функциональных величин гемодинамики, в результате чего  $P_a$ ,  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и МОК падают на 10—15% в ответ на гиповодемическую и возрастают на столько же в ответ на гиперводемическую реакцию (рис. 1).

В случае, когда в ответ на изменение ОЦК тонус системных вен компенсаторно изменяется, наблюдается реакция гемодинамики, при которой регуляторное  $U_v$  обеспечивая гомеостазис артериального давления (согласно модели), после окончания переходных процессов одновременно приводит остальные величины гемодинамики:  $P_v$ ,  $P_{ла}$ ,  $P_{лв}$  и МОК к исходным значениям (рис. 2).

Следовательно, регуляция тонуса системных вен полностью может

компенсировать функциональные нагрузки, вызванные умеренными гипо- и гиперволемическими реакциями.

Сравнивая соотношение между автономными механизмами регуляции системы кровообращения при отдельном участии сердца [2] и периферического ложа [3], при которых наблюдались лишь частичные компенсации основных функциональных величин гемодинамики, с реакцией, сформированной при компенсаторном изменении тонуса системных вен, можно выделить превалирующую роль венозной подсистемы в целостной многокомпонентной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 5/II 1989 г.

Ա. Ս. ԱՐԲԱՆՅԱՆ

ԵՐԱԿԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ՆԵՐԴՐՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ԾԱՎԱԼԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում քննարկվում է արյան շրջանառության կարգավորման ավտոնոմ մեխանիզմը արյան ծավալի և երակային տոնուսի կոմպենսատոր փոփոխությունների դեպքում: Հետազոտությունները կատարվել են սիրտանոթային համակարգի մաթեմատիկական մոդելի օգնությամբ: Արդյունքները ցույց են տալիս, որ երակային տոնուսի կարգավորված փոփոխությունները կարող են ապահովել հեմոդինամիկայի այն շեղումների կոմպենսացիան, որոնք առաջանում են չափավոր հիպո- և հիպերվոլեմիկ ռեակցիաների արդյունքում:

A. S. Abrahamian

## The Contribution of Venous Tonus in Circulation Regulation at the Change of Blood Volume

S u m m a r y

The autonomous mechanism of regulation of the blood circulation at the change of blood volume and compensatory change of systemic veins' tonus is analysed. The investigations have been carried out on the mathematical mode of cardiovascular system. The results obtained show that regulatory change of the tonus of venous reservoir can fully secure the hemodynamical shifts' compensation, resulted in moderate hypoand hypervolemic reactions.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян А. С. Кровообращение, 10, 1, 1977, 3—10.
2. Абрамян А. С. Кровообращение, 13, 2, 1980, 28—33.
3. Абрамян А. С. Кровообращение, 13, 6, 1980, 9—14.
4. Гуревич М. И., Братус В. В. Труды международного симпозиума по емкостным сосудам. М., 1977.
5. Лишук В. А., Шалыбкова С. П. Труды международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977.

О. А. КОВАЛЕВ

**СТРЕССОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В  
НАДПОЧЕЧНИКАХ, ЛЕГКИХ И ОБШИРНЫХ ОБЛАСТЯХ  
СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ**

Стрессорная стимуляция на фоне спокойного состояния крыс сопровождалась увеличением фракций сердечного выброса (МАО), приходящихся на надпочечники и, по крайней мере, на одну из крупных сосудистых областей частей тела (голова, шея, грудь, передние конечности, живот и таз, задние конечности), содержащих скелетную мускулатуру. В надпочечниках и скелетных мышцах при этом уменьшались фракции рубидия (Rb) и объема циркулирующей крови (ОЦК), нормированные по кровотоку (Rb/МАО и ОЦК/МАО). Это свидетельствовало, соответственно, об уменьшении транссосудистого перехода в ткани водорастворимого элемента (шунтовой эффект) и об отсутствии затруднений оттоку крови. Как правило, изменения Rb в надпочечниках и легких были одинаковыми не только по направленности, но и в количественном выражении. Можно полагать, что данные результаты отражают мобилизацию в кровь стрессорных субстанций из надпочечников, легких и обширных участков скелетных мышц. Под влиянием стимуляции на фоне иммобилизационного стресса и наркоза описанные выше признаки мобилизации в кровь стрессорных субстанций из надпочечников и легких не проявлялись, но в скелетных мышцах они сохранялись. Это может означать, что в надпочечниках и легких речь идет о веществах, накопленных в состоянии физиологического покоя и мобилизуемых в кровь в начале стрессорной реакции. В скелетных же мышцах мобилизация продолжается и в нарастающей динамике стрессорной реакции. Возможно, что из скелетных мышц вымываются вещества, необходимые для усиления и поддержания работы сердца, например, молочная кислота.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 7. Библиография: 20 названий.

Институт усовершенствования врачей, Ленинград

Поступила 6/II 1989 г.

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, И. И. ЗИНКОВИЧ

### СИНТЕЗ ДНК В СТЕНКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЗАЖИВЛЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА (ИМ)

Репаративные процессы при заживлении ИМ обеспечиваются клеточными реакциями зоны инфаркта, маркером которых является активность синтеза ДНК.

На 48 беспородных собаках ИМ моделировали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней трети. Осложненные формы заживления: гипер- и гипореактивный ИМ—получали введением животным в первую неделю после операции препаратов повышающих и понижающих интенсивность воспаления. В контрольной серии с нормореактивным ИМ препараты, нарушающие реактивность организма не применялись.

Показано, что интенсивность синтетических процессов, определяемая с помощью  $H_3$ -тимидина, в зоне инфаркта после снижения на 1-е сутки ИМ в последующем возрастает и к концу созревания грануляционной ткани постепенно нормализуется. Причем, при гипер- и гипореактивном ИМ наблюдается более низкая интенсивность синтетических процессов в зоне инфаркта, что обосновывает стимуляцию репаративных процессов при этих формах осложненно заживающего ИМ.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Поступила 2/III 1989 г.

Страниц 8. Библиография: 10 названий.

Донецкий государственный медицинский институт  
им. М. Горького, Харьковский НИИ терапии

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. А. ВАСИЛЬЕВ

### АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПОСЛЕ НАРУШЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИИ ЕГО ЗАЖИВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Изучены анатомические особенности стенки левого желудочка при экспериментальном инфаркте миокарда (ИМ) после нарушения и оптимизации его заживления различными фармакологическими средствами у 51 собаки. Модель ИМ создавали перевязкой передней меж-

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, И. И. ЗИНКОВИЧ

### СИНТЕЗ ДНК В СТЕНКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ ЗАЖИВЛЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА (ИМ)

Репаративные процессы при заживлении ИМ обеспечиваются клеточными реакциями зоны инфаркта, маркером которых является активность синтеза ДНК.

На 48 беспородных собаках ИМ моделировали под общим наркозом после торакотомии перевязкой передней межжелудочковой артерии в верхней и средней трети. Осложненные формы заживления: гипер- и гипореактивный ИМ—получали введением животным в первую неделю после операции препаратов повышающих и понижающих интенсивность воспаления. В контрольной серии с нормореактивным ИМ препараты, нарушающие реактивность организма не применялись.

Показано, что интенсивность синтетических процессов, определяемая с помощью  $H_3$ -тимидина, в зоне инфаркта после снижения на 1-е сутки ИМ в последующем возрастает и к концу созревания грануляционной ткани постепенно нормализуется. Причем, при гипер- и гипореактивном ИМ наблюдается более низкая интенсивность синтетических процессов в зоне инфаркта, что обосновывает стимуляцию репаративных процессов при этих формах осложненно заживающего ИМ.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Поступила 2/III 1989 г.

Страниц 8. Библиография: 10 названий.

Донецкий государственный медицинский институт  
им. М. Горького, Харьковский НИИ терапии

В. Н. СОКРУТ, Н. И. ЯБЛУЧАНСКИЙ, В. А. ВАСИЛЬЕВ

### АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПОСЛЕ НАРУШЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИИ ЕГО ЗАЖИВЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫМИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Изучены анатомические особенности стенки левого желудочка при экспериментальном инфаркте миокарда (ИМ) после нарушения и оптимизации его заживления различными фармакологическими средствами у 51 собаки. Модель ИМ создавали перевязкой передней меж-

желудочковой артерии на протяжении в двух участках. Показано, что введение в организм животных лекарственных препаратов, нарушающих реактивность организма и динамику репаративных процессов на фоне экспериментального ИМ, приводит к осложнениям в заживлении зоны инфаркта развитием аневризмы сердца. Наибольшие по величине с наименьшей толщиной стенки аневризмы образуются в случае использования препаратов, повышающих (пирогенал) и наименьшие — понижающих (преднизолон) реактивность животных. Одним из возможных для использования в оптимизации заживления ИМ препаратов могут рассматриваться лекарственные средства с механизмом действия, близким к таковому тималина.

Полный текст статьи депонирован во ВНИИМИ

Страниц 10. Библиография: 14 названий.

Донецкий государственный медицинский институт  
им. М. Горького

Поступила 6/IV 1989 г.

УДК 611.1331а—141в—018.2

*К вопросу об участии паравазальной соединительной ткани в гемодинамике малого круга кровообращения.* А. А. Касимцев. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 5—8.

Изучены возрастные особенности структуры соединительной ткани сосудистой стенки и паравазальной ткани, как составных компонентов, составляющих соединительно-тканый остов легких. Цикличность возрастных преобразований этих соединительно-тканых структур в виде: нарастания волокнистых элементов, изменения их состава и реорганизации самих волокон прослеживается до 40 лет. Для более старших возрастных групп характерна выраженная индивидуальность изменчивости. Кроме постепенного нарастания изменений возможен вариант резко выраженной перестройки паравазальной ткани с формированием грубоволокнистого «тоннеля».

Высказывается предположение о возможном участии паравазальной соединительной ткани на возникновение возрастной гипертензии в малом круге кровообращения.

Библиография: 9 названий.

УДК 616.12—008.46—008.64—036.12:612.825.4

*Периферическое сосудистое сопротивление и активность некоторых систем нейро-гуморальной регуляции при хронической недостаточности кровообращения.* И. Д. Рачинский, О. И. Шушляпин. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 8—14.

У 235 больных ИБС с различными стадиями ХНҚ обнаружено повышение активности симпатико-адреналовой, ренин-ангиотензиальдостероновой и антидиуретической систем. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников и активность эпифиза усиливаются в начальном периоде ХНҚ и снижаются в позднем периоде. Изменения активности систем нейро-гуморальной регуляции сопровождаются снижением сердечного выброса, повышением общего периферического сопротивления кровотоку. Изменения перечисленных показателей поддерживают постоянство артериального давления.

Таблица 1. Библиография: 30 названий.

УДК 616.127—055.3—092:612.398.12

*Фракционный состав альбумина сыворотки крови больных дилатационной кардиомиопатией.* Л. О. Мелик-Саакян, С. С. Оганесян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 15—17.

Исследованы некоторые свойства альбумина сыворотки крови больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Установлена микрогетерогенность состава альбуминовой фракции, которая отличается характерными признаками при ДҚМП.

Оценка электрофоретической гетерогенности фракций альбумина может служить дополнительным тестом для диагноза ДҚМП.

Таблица 1. Библиография: 10 названий.

*Новое направление функциональной диагностики в реконструктивной хирургии сердца и сосудов.* Ю. В. Белецкий, В. Э. Кудряшев и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 23—29.

Развиваемое направление функциональной диагностики заключается в разработке прогностики кровообращения на основе количественных оценок его резерва.

Разработанные методики позволяют: бескровно оценить резерв кислородно-транспортной функции сердечного выброса, выявить наличие легочной гипертензии и гипертрофии, количественно оценить функцию трансплантационных клапанов и выявить ранние признаки их дисфункции, определить резерв коронарного кровоснабжения и артериального кровообращения нижних конечностей.

Чувствительность и специфичность методик—85—95%, прогностическая ценность—95%.

Представлены материалы исследования более 2000 пациентов с приобретенными и врожденными пороками сердца, ИБС и окклюзирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей.

Иллюстраций 2. Библиография: 5 названий.

УДК 616.12—008.8/616.12—008.318:615.22

*Действие строфантина на желудочковые нарушения ритма у больных с сердечной недостаточностью.* Н. Н. Худабашян, Т. Г. Амазаспян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 29—33.

Изучена антиаритмическая эффективность строфантина у 34 больных с недостаточностью кровообращения и частой желудочково экстрасистолией. Положительный эффект, выражающийся в снижении общего числа экстрасистол на 70% и более от исходного при полном подавлении высоких градаций, выявлен у 38,2% обследованных больных. Установлено более выраженное антиаритмическое действие препарата у больных с умеренной сердечной недостаточностью.

Библиография: 10 названий.

УДК 616.12—008.315—08:612.13+615.22

*Пути коррекции циркуляторных нарушений при электростимуляции желудочков.* Р. Н. Шоння. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 33—34.

В экспериментальных условиях при электростимуляции желудочков исследована значимость блокирования вентрикулоатриальной проводимости в коррекции циркуляторных нарушений. Изучено влияние антиаритмических препаратов различных классов, антагонистов кальция, сердечных гликозидов, стимуляторов адренореактивной системы, балансируемых вазодилататоров и диуретиков петли Генле на состояние вентрикулоатриальной проводимости и кардиогемодинамику в условиях электростимуляции желудочков. Исследована эффективность лечения ретроградного возбуждения предсердий путем трансвенозной электродеструкции атриоventрикулярного соединения. Оценена гемодинамическая эффективность предсердной и последовательной предсердно-желудочковой электростимуляции в лечении брадиаритмий при наличии интактной вентрикуло-атриальной проводимости. Разработаны основные принципы лечения циркуляторных нарушений при электростимуляции желудочков.

*Колебания уровня артериального давления у больных гипертонической болезнью при двух-трехнедельном наблюдении.* Н. Л. Асланян, С. Х. Мадоян и др. Кровообращение, АН Арм. ССР, 1990 г., XXIII, № 4, стр. 35—39.

Выявлены изменения колебаний уровня АД у 20 больных гипертонической болезнью в динамике в течение двух-трехнедельного срока наблюдения в стационаре. Ежедневно в течение дня с 09.00 до 21.00 ежедневно определялось систолическое и диастолическое (САД и ДАД) АД методом Короткова. Программа ритмометрического анализа написана на языке Бейсиқ для микрокомпьютера ДЗ-28. Определялись параметры ритма: мезор, среднее значение максимумов и минимумов САД и ДАД.

Авторами установлено, что мезоры САД и ДАД увеличиваются с нарастанием стадии заболевания. Определение среднего значения максимумов САД и ДАД при длительном динамическом наблюдении за больными гипертонической болезнью дает возможность судить о изменениях колебаний, размахе уровня АД. При этом применение специальной ритмометрической программы анализа результатов АД поможет выбрать индивидуальную тактику терапии и объективно оценить ее эффективность.

Библиография: 8 названий.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Бунятян А. А.</i> К 60-летию со дня рождения . . . . .	3
<i>Касимцев А. А.</i> К вопросу об участии паравазальной соединительной ткани в гемодинамике малого круга кровообращения . . . . .	5
<i>Рачинский И. Д., Шушляпин О. И.</i> Периферическое сосудистое сопротивление и активность некоторых систем нейро-гуморальной регуляции при хронической недостаточности кровообращения . . . . .	8
<i>Мелик-Саакян Л. О., Оганесян С. С., Мартиросян К. Г., Сукиасян М. А.</i> Фракционный состав альбумина сыворотки крови больных дилатационной кардиомиопатией . . . . .	15
<i>Адамьян К. Г., Енгибарян Л. А., Оганесян Л. С.</i> Эхокардиографическое определение функционального состояния сердца с использованием тредмилл-теста в оценке состояния трудоспособности больных, ранее перенесших острый инфаркт миокарда . . . . .	18
<i>Белецкий Ю. В., Кудряшев В. Э., Иванов С. В., Лабуцкий А. К., Горин Е. Н., Зарецкий В. В.</i> Новое направление функциональной диагностики в реконструктивной хирургии сердца и сосудов . . . . .	23
<i>Худобашиян Н. Н., Амазаспян Т. Г., Наргизян А. Б., Камалян А. Ш., Карпенко В. Н., Бабаян А. С.</i> Действие строфантина на желудочковые нарушения ритма у больных с сердечной недостаточностью . . . . .	29
<i>Шония Р. Н.</i> Пути коррекции циркуляторных нарушений при электростимуляции желудочков . . . . .	33
<i>Асланян Н. Л., Мадоян С. Х., Бадалян Г. О.</i> Колебания уровня артериального давления у больных гипертонической болезнью при двух-трехнедельном наблюдении . . . . .	35

### Краткие сообщения

<i>Григорян С. В., Асланян Н. Л., Асатрян М. А.</i> Изменение суточной хроноструктуры сердечно-сосудистой системы в результате антиангинальной терапии у больных ИБС со стабильной стенокардией . . . . .	39
<i>Цыганков А. Т., Строганова Н. П.</i> Комплексная оценка сократительной функции левого желудочка сердца по данным радионуклидной вентрикулографии при ишемической болезни сердца . . . . .	41
<i>Кошельская О. А., Дудко В. А., Кузьменко Д. И., Степанян Н. А., Соколов А. А.</i> Влияние милдроната на физическую работоспособность и обмен липидов у больных ишемической болезнью сердца . . . . .	43
<i>Селивоненко В. Г., Шевчук Т. В.</i> Показатели центральной гемодинамики у больных некоторыми врожденными пороками сердца . . . . .	45
<i>Соломатин А. С.</i> Центральная гемодинамика у больных хроническими obstructивными заболеваниями легких . . . . .	46
<i>Файфура В. В., Клищ И. Н., Вадзюк С. Н.</i> Перекисное окисление липидов в миокарде крыс с экспериментальным тиреотоксикозом . . . . .	48
<i>Ботнарь В. И., Ватаман В. М., Балицкий Е. Ф.</i> Разрыв аневризмы аорты при синдроме Марфана . . . . .	49
<i>Грабар Л. Е., Соловьев Н. Ю., Щипакин В. Л.</i> Ренинфузия крови после протезирования митрального клапана при ревматическом пороке, у повторно оперированных больных . . . . .	52
<i>Абрамян А. С.</i> Вклад венозного тонуса в регуляцию кровообращения при изменении объема крови . . . . .	53

## Рефераты

- Ковалев О. А.* Стрессорные изменения кровообращения в надпочечниках, легких и обширных областях скелетной мускулатуры . . . . . 57
- Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Зинкович И. И.* Синтез ДНК в стенке левого желудочка при неосложненных и осложненных формах заживления инфаркта миокарда (ИМ) . . . . . 58
- Сокрут В. Н., Яблучанский Н. И., Васильев В. А.* Анатомические особенности стенки левого желудочка при экспериментальном инфаркте миокарда после нарушения и оптимизации его заживления различными фармакологическими средствами . . . . . 58

Բունաբայան Ա. Ա. (ծննդյան 60 ամյակի կապակցությամբ)	3
Կասիմցև Ա. Ա.— Արլյան փոքր շրջանառության հեմոդինամիկայում հարանոթային շարակցական հյուսվածքի մասնակցության հարցի շուրջ...	5
Ռաշիենկի Ի. Գ., Շուշլայպին Օ. Ի.— Անոթային ծայրամասային դիմադրությունը և նյարդա-հոմոլորալ կարգավորման որոշ համակարգերի ակտիվությունը արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ժամանակ	8
Մելիք-Սահակյան Լ. Հ., Հովհաննիսյան Ս. Ս., Մաբախրոսյան Կ. Գ., Սուֆիասյան Մ. Ա.— Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների արյան շիճուկի ակտիվի ֆրակցիոն բաղադրությունը	15
Աղամյան Կ. Գ., Ենգիբարյան Լ. Ա., Հովհաննիսյան Լ. Ս.— Սրտի ֆունկցիոնալ վիճակի արձագանքատարային արժեքավորման նշանակությունը, սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների աշխատունակության վիճակի գնահատման համար տրեդմիլ տեստի կիրառումով	18
Բելցցիկ Յու. Վ., Կուրյաշև Վ. Է., Իվանով Ս. Վ., Լարուցկի Ա. Կ., Գուրին Ե. Ն., Զարեցկի Վ. Վ.— Սրտի և անոթների ռեկոնստրուկտիվ վերաբուժության մեջ ֆունկցիոնալ ախտորոշման նոր ուղղությունը	23
Խուրաբաշյան Ն. Ն., Համազասպյան Տ. Գ., Նարզիզյան Ա. Բ., Փամպյան Ա. Շ., Կարպենկո Վ. Ն., Բարայան Ա. Ս.— Սրտային անբավարարությամբ հիվանդների մոտոպիթանի փորձային խանգարումների վրա սթրոֆանտինի ներգործությունը	29
Շոնիա Ռ. Ն.— Փորոքների էլեկտրախթանման ժամանակ շրջանառության խանգարումների շտկման ուղիները	33
Ալախյան Ն. Լ., Մադոյան Ս. Խ., <b>Քաղայան Գ. Հ.</b> — Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների զարկերակային արյան ճնշման մակարդակի տատանումները երկու-երեք շաբաթվա ընթացքում	35

Կրճատ հաղորդումներ

Գրիգորյան Ս. Վ., Ալախյան Ն. Լ., Ասատրյան Մ. Ա.— Սիրտ-անոթային համակարգի շրջօրյա ջրոնստրուկտուրայի փոփոխությունները ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ հակաանգինալ բուժման ժամանակ	39
Ցիգանով Ա. Տ., Ստրոգանովա Ն. Պ.— Սրտի ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի համալիրային գնահատականը ռադիոնուկլիդային փորձաքարության տվյալներով սրբտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	41
Կոշելյակայա Օ. Ա., Դուդկո Վ. Ա., Կուզմենկո Գ. Ի., Ստեփանյան Ն. Ա., Սոկոլով Ա. Ա.— Միլդերոնտի ազդեցությունը սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների ճարպային փոխանակության և ֆիզիկական աշխատունակության վրա	43
Սելիվանենկո Վ. Գ., Շելյակ Տ. Վ.— Սրտի բնածին որոշ արատներով հիվանդների մոտ կենտրոնական հեմոդինամիկայի ցուցանիշները	45
Սոլումախին Ա. Ս.— Թոքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդություններով հիվանդների մոտ կենտրոնական հեմոդինամիկան	46
Ֆայֆուրա Վ. Վ., Կլիշչ Ի. Ն., Վաձյուկ Ս. Ն.— Լիպիդների գերօքսիդային օքսիդացումը առնետների սրտամկանում փորձարարական թիրևոտոքսիկոզի ժամանակ	48
Բոտեար Վ. Ի., Վառաման Վ. Մ., Բալիցկի Ե. Վ.— Աորտայի անևրիզմի պատովածքը Մարֆանի համախտանիշի ժամանակ	49
Գրաբար Լ. Ե., Սոլովյով Ս. Յու., Շչիպակին Վ. Լ.— Արյան վերաներարկումը միթրալ փականի պրոթեզավորումից հետո ռեմատիկ արատների ժամանակ կրկնակի վիրահատված հիվանդների մոտ	52
Աբրահամյան Ա. Ս.— Երակային տոնոսի ներդրումը արյան շրջանառության կարգավորման պրոցեսում արյան ծավալի փոփոխման ժամանակ	53

- Վովայրով Օ. Ա.— Մակերիկամներում, թոքերում և կմախքային մկանների ընդարձակ շրջաններում արյան շրջանառության ստրեստորային փոփոխությունները . . . . . 57
- Սոկրոս Վ. Ն., Յարլուանսկի Ն. Ի., Ջինկովիչ Ի. Ի.— Սրտամկանի ինֆարկտի շարրդացած և բարդացած ձևերի ապարինման ժամանակ ձախ փորոքի պատում Դնթ-սինթեզը . . . . . 58
- Սոկրոս Վ. Ն., Յարլուանսկի Ն. Ի., Վասիլև Վ. Վ.— Ձախ փորոքի պատի անատոմիական առանձնահատկությունները սրտամկանի փորձարարական ինֆարկտի ժամանակ նրա խանգարումից և ապարինման օպտիմալըրումից հետո տարրեր դեղորայքների միջոցներով . . . . . 58